

**Contribution
à l'étude des affections aiguës
à virus neurotrope**

THÈSE

présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 3 Juillet 1947

PAR

Simone, Marie-Claire, Henriette CASTIN

LAURÉATE DE LA FACULTÉ DE MONTPELLIER

ANCIENNE INTERNE DE L'HÔPITAL D'ARLES

Née le 8 Juillet 1922

à Saint-Quentin (Aisne)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

<i>Examineurs de la thèse</i>	{	MM. JANBON, <i>Professeur</i> , Président.	{	<i>Assesseurs.</i>
		BOULET, <i>Professeur</i> .		
		BERT, <i>Agrégé</i> .		
		CHAPTAL, <i>Agrégé</i> .		

MONTPELLIER
IMPRIMERIE J. RAMADE ET FILS
36, Cité Industrielle, 36

1947

CASTIN (Simone, Marie-Claire, Henriette)

Contribution à l'étude des affections aiguës à virus neurotrope.

Montpellier, Imp. J. Ramade et Fils, 1947, in-8°, 80 pages.

(Thèse Médecine, Montpellier, 1947, N° 36).

CASTIN (Simone, Marie-Claire, Henriette)

Contribution à l'étude des affections aiguës à virus neurotrope.

Montpellier, Imp. J. Ramade et Fils, 1947, in-8°, 80 pages.

(Thèse Médecine, Montpellier, 1947, N° 36).

CASTIN (Simone, Marie-Claire, Henriette)

Contribution à l'étude des affections aiguës à virus neurotrope.

Montpellier, Imp. J. Ramade et Fils, 1947, in-8°, 80 pages.

(Thèse Médecine, Montpellier, 1947, N° 36).

CASTIN (Simone, Marie-Claire, Henriette)

Contribution à l'étude des affections aiguës à virus neurotrope.

Montpellier, Imp. J. Ramade et Fils, 1947, in-8°, 80 pages.

(Thèse Médecine, Montpellier, 1947, N° 36).



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Contribution
à l'étude des affections aiguës
à virus neurotrope

THÈSE

présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 3 Juillet 1947

PAR

Simone, Marie-Claire, Henriette CASTIN

LAURÉATE DE LA FACULTÉ DE MONTPELLIER

ANCIENNE INTERNE DE L'HÔPITAL D'ARLES

Née le 8 Juillet 1922

à Saint-Quentin (Aisne)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

<i>Examineurs</i> <i>de la thèse</i>	{	MM. JANBON, <i>Professeur</i> , Président.	{	<i>Assesseurs.</i>
		BOULET, <i>Professeur</i> .		
		BERT, <i>Agrégé</i> .		
		CHAPTAL, <i>Agrégé</i> .		

MONTPELLIER
IMPRIMERIE J. RAMADE ET FILS
36, Cité Industrielle, 36

1947

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Chaires ;

MM.

Anatomie.....	J. DELMAS.
Histologie.....	TURCHINI.
Physiologie.....	HEDON.
Chimie biologique médicale et toxicologie.....	CRISTOL.
Physique médicale.....	PECH.
Anatomie pathologique et médecine expérimentale....	BAUMEL.
Microbiologie.....	CARRERE.
Histoire naturelle médicale et parasitologie.....	HARANT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	PAGES.
Thérapeutique et matière médicale.....	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	PUECH.
Hygiène.....	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale.....	VIDAL.
Technique opératoire et chirurgie expérimentale.....	ROUX.
Pathologie et propédeutique chirurgicale.....	MOURGUE-MOLINES.
Pathologie médicale et clinique propédeutique.....	BOULET.
Clinique médicale.....	L. RIMBAUD.
	GIRAUD, <i>doyen</i> .
Clinique chirurgicale.....	MASSABUAU.
	LAPEYRE.
Clinique obstétricale.....	CADERAS DE KERLEAU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	EUZIERE, <i>doyen hon.</i>
Clinique des maladies des enf. et hyg. du ren. age.....	BOUDET.
Clinique de dermato-syphiligraphie.....	MARGAROT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ETIENNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	TRUC.
Clinique gynécologique.....	AIMES.
Clinique ophtalmologique.....	DEJEAN.
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale.....	TERRACOL.

Chargés de cours :

Anatomie.....	LAUX.
Histologie.....	GRANEL.
Radiologie.....	LAMARQUE.

Professeurs honoraires

MM. BERTIN-SANS, CABANNES, GALAVIELLE, VIRES,
VILLARD, GRYNFELT, RICHE.

Chargés d'enseignements complémentaires

MM.

MM.

Chimie.....	BENEZECH, <i>ch. f. agr.</i>	Clin. des mal. cont.	JANBON, <i>professeur</i> .
Physiologie.....	LOUBATIERES, <i>agr.</i>	Clin. de la tuberc..	VIDAL, <i>professeur</i> .
Pharmacologie.....	HARANT, <i>professeur</i> .	Pathologie chir....	TRUC, <i>professeur</i> .
Pharmacol. et thér.	CHAPTAL, <i>agr.</i>	— — —	LAPEYRIE, <i>agrégé</i> .
Médecine expérim.	BERT, <i>agrégé</i> .	— — —	JOYEUX, <i>agrégé</i> .
Pathologie médicale	BOUCOMONT, <i>agr.</i>	Chirurgie expérim..	COURTY, <i>ch. f. agr.</i>
— — —	BERT, <i>agrégé</i> .	Obstétrique.....	CADERAS
— — —	SERRE, <i>agrégé</i> .		DE KERLEAU, <i>prof.</i>
Path. neurologique.	LAFON, <i>agrégé</i> .	Manœuv. obstétric.	COLL DE CARRERA,
— respiratoire..	BALMES, <i>agrégé</i> .		<i>agrégé libre.</i>
Propédeutique méd.	P. RIMBAUD, <i>agr.</i>	Stomatologie.....	HOUPERT, <i>d. en méd.</i>

Agrégés en exercice

MM.

MM.

Médecine.....	P. RIMBAUD.	Neuro-psychiatrie..	LAFON.
—	BOUCOMONT.	Physiologie.....	LOUBATIERES,
—	BERT.	Chimie.....	BENEZECH, <i>ch. f. onc.</i>
—	SERRE.	Chirurgie.....	LAPEYRIE.
—	CHAPTAL.	—	JOYEUX.
—	BALMES	—	COURTY, <i>ch. f. onc.</i>



A MA GRAND'MERE

A MES PARENTS

En témoignage de ma profonde affection et de ma vive gratitude pour les exemples de volonté et de dévouement qu'ils m'ont donnés.

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

qui eut été si heureux de me voir parvenir au terme de mes études.

A LA MEMOIRE TRES AIMEE DE MA GRAND'MERE

A MES FRERE ET SOEUR

A MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

En particulier à ceux qui m'ont fait aimer la Provence.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PICARD

Médecin Chef de l'Hôpital d'Arles

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Nous le remercions très vivement de
nous avoir inspiré le sujet de notre thèse.
Nous garderons de notre internat à son
service le meilleur souvenir.*

A NOS MAITRES DES HOPITAUX

ET DE LA FACULTE DE MONTPELLIER

A NOS PATRONS DE L'HOPITAL D'ARLES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JANBON
Professeur de Thérapeutique et de Matière Médicale
Croix de Guerre

*En témoignage de reconnaissance pour
l'honneur qu'il nous a fait en acceptant
de présider cette thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BOULET
Professeur de Pathologie et de Clinique Propédeutique
Légion d'Honneur
Croix de Guerre 1918 et 1940

*A qui nous exprimons ici notre vive
gratitude pour l'accueil bienveillant
qu'il nous a toujours réservé dans son
service.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BERT
Professeur Agrégé de Médecine

*Nous avons toujours suivi avec enthousiasme son enseignement très personnel.
Il fut pour nous, depuis le début de nos études, non seulement un maître, mais un guide dont nous nous efforcerons de suivre les exemples de générosité et de haute conscience.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAPTAL
Professeur Agrégé de Médecine

Qui a bien voulu être notre juge.

CONTRIBUTION
A L'ETUDE DES AFFECTIONS AIGUES
A VIRUS NEUROTROPE

INTRODUCTION

Il est une question en neurologie qui prête encore beaucoup à discussion et qui, en de nombreux points, reste dans le domaine de l'hypothèse. C'est celle des infections à virus neurotropes.

Depuis une vingtaine d'années, en effet, se multiplient dans tous les pays du monde, à l'état épidémique et endémique, des infections aiguës et subaiguës du système nerveux.

On connaissait surtout, avant 1914 la rage, la poliomyélite antérieure aiguë, polymorphe au point qu'il vaut mieux la désigner sous le nom de maladie de HEINE-MEDIN, et le zona.

L'étiologie infectieuse des chorées paraissait déjà très probable. A l'égard de la sclérose en plaques, Pierre MARIE avait adopté une position précise : névraxite infectieuse, disait-il, et les observations de sclérose en plaques aiguë, rapportées par BABINSKI, confirmèrent singulièrement cette thèse.

OPPENHEIM et RAYMOND avaient affirmé l'existence de « ramolissements infectieux » par encéphalo-myélite, bien différente de la banale malacie par artérite sténosante.

Durant la guerre de 1914-1918, la vieille encéphalite léthargique, délirante, myoclonique, oculo-parétique, subit un ré-

veil prodigieux et s'enrichit de curieuses formes prolongées à foyers souvent si différents, provoquant de multiples ravages.

Comme la maladie de HEINE-MEDIN, l'encéphalo-myélite de VON ECONOMO se montra très polymorphe, tout en conservant les prédominances évidentes de symptômes et de lésions més-encéphaliques.

Etudiée de toutes parts sans grande coordination, avec des moyens matériels souvent médiocres, cette encéphalite épidémique attira l'attention sur une foule de manifestations singulières, paraissant souvent névropathiques : spasmes variés, hypertonie, troubles statiques, etc...

A côté de ces grosses et meurtrières épidémies de poliomyélite et d'encéphalite, il faut mettre en vedette l'extrême fréquence d'infections aiguës du névraxe, endémiques et susceptibles de guérir complètement ou d'entraîner des infirmités plus ou moins graves et, dans cette catégorie, citer avant tout la sclérose en plaques, beaucoup plus répandue que la syphilis médullaire avec laquelle elle fut souvent confondue ; les myélites disséminées diffuses ; les neuronites, dites autrefois polynévrites ; les neuroptico-myélites ; les paralysies isolées des nerfs crâniens ; les cérébellites aiguës, etc... et certains auteurs n'ont pas hésité à faire entrer dans ce cadre les nombreuses encéphalites survenant au cours des maladies infectieuses : rougeole, variole, vaccine, varicelle, etc..., la maladie éruptive jouant le rôle de simple agent provocateur.

S'agit-il de maladies nouvelles ? Non, bien certainement. Mais l'observation clinique est plus affinée, elle est mieux dirigée sur les modes de début, les formes cliniques ; nous analysons mieux ce dont on nous a déjà entretenus. Les examens du liquide céphalo-rachidien, les investigations anatomiques sont plus répandus.

Beaucoup de polynévrites toxiques d'avant-guerre étaient

certainement des méningo-neuronites. Beaucoup de « grippe cérébrales » des encéphalo-myélites.

Malgré tout, ont apparu des formes nouvelles de névraxites, et, beaucoup plus répandues, grandes et petites épidémies éclatent partout. Un point important est encore débattu. S'agit-il d'infections du névraxe ? La réponse est évidente pour la poliomyélite et plusieurs autres variétés.

Sans qu'on ait pu identifier les virus de manière très précise, sans jamais les avoir cultivés, leur inoculabilité est certaine, même pour les encéphalites. Par ailleurs, la présence de corps neutralisants dans le sérum des malades, le caractère inflammatoire de certaines lésions, la température élevée, la leucocytose sanguine militent en faveur d'une maladie infectieuse.

Dans beaucoup d'autres cas, on ne peut au contraire, mettre en évidence, ni réaction humorale d'immunité, ni pouvoir pathogène des tissus ou des humeurs pour l'animal. On fait alors appel à des arguments variés pour étayer la dénomination de névraxite infectieuse primitive tels que : l'absence de toute cause provocatrice toxique, la notion de petites épidémies, de cas voisins, dont quelques-uns ont présenté une allure infectieuse plus évidente, de simples modifications du L. C. R., de lésions histologiques montrant d'indiscutables figures inflammatoires en dehors des foyers de désintégration et des irritations purement mécaniques.

Souvent, des poussées évolutives franches donnent à une maladie qui paraissait chronique et fixée, l'allure plus nette de névraxite infectieuse ; et surtout apparaissent de véritables formes aiguës de ces mêmes maladies, tout à fait semblables aux formes habituelles par leur symptomatologie, mais évoluant rapidement en quelques jours, quelques semaines, avec des phénomènes d'infection générale évidente.

Dans cet ordre d'idées, notre travail n'a pour seul but que d'apporter quelques observations décrivant les formes cliniques réalisées par le processus infectieux dans son atteinte du système nerveux à ses différents étages : encéphalites, encéphalomyélites, formes médullaires pures, localisations sur le neurone périphérique ainsi qu'un cas intéressant où le virus neurotrope a frappé outre l'ectoderme, le mésoderme, réalisant un type arthro-névritique publié par les professeurs GIRAUD et BERT.

Nous nous efforcerons ensuite de tirer de ces cas observés les caractères généraux à ces affections, avec les renseignements étiologiques, symptomatiques, et évolutifs qu'ils comportent. Puis se posera le problème diagnostique, et surtout pathogénique, avec les nombreuses questions qui restent à résoudre dans l'ignorance où nous sommes de la nature de l'agent responsable.

Au milieu de plusieurs observations recueillies dans la région d'Arles, avec le Docteur PICARD, nous avons choisi les cas qui nous ont paru particulièrement caractéristiques, provoqués certainement par des virus neurotropes, et qui ne semblaient pas pouvoir entrer dans le cadre des grandes infections aiguës classiques du système nerveux, d'ailleurs en voie d'extension et de modifications, où le praticien, qui n'a que des moyens élémentaires d'observation à sa portée, a souvent de la peine à s'orienter.

Nous nous permettrons d'ajouter à nos observations personnelles plusieurs autres communiquées par les Professeurs GIRAUD et BERT qui compléteront notre documentation et fourniront des données intéressantes à l'étude pathogénique que nous nous proposons de tenter.

PREMIERE OBSERVATION

Notre première observation concerne un homme de 46 ans, horloger, n'accusant aucun antécédent héréditaire digne d'intérêt, non plus qu'aucun trouble mental, ni éthylisme ou spécificité dans sa proche parenté. Le malade lui-même n'a présenté aucun signe pathologique jusqu'à la guerre de 1914-1918, où il contracta en Macédoine un paludisme d'ailleurs bénin, qui resta sans histoire par la suite.

L'affection qui nous intéresse débute brusquement en Août 1936 par un accès fébrile très court, mis sur le compte d'une reprise de paludisme. Mais cet accès s'accompagne d'un état mental pathologique : inquiétude, angoisse même, dont le malade exagère d'ailleurs la gravité, manifestant une certaine tendance au délire de la persécution, entendant des bruits hostiles au voisinage de son habitation, se croyant en butte à des machinations de la part de son entourage. Cet état psychique contraste avec une apparente santé et l'examen du sujet, pléthorique au teint coloré, légèrement obèse, ne permet de déceler aucune anomalie, non plus que celui des appareils cardio-vasculaire et rénal.

Tous troubles s'amendent d'ailleurs rapidement. Le malade prend des vacances à la campagne et en revient parfaitement remis, de sorte que l'on persiste à conclure à une poussée de paludisme.

Mais, le 15 Octobre suivant, se déclare un état beaucoup plus sérieux : fièvre modérée, état saburral des voies digestives, angine légère, constipation, céphalées occipitales. Par ailleurs, ni raideur de la nuque, ni vomissements, ni aucun signe clinique d'atteinte méningée. A noter une certaine photo-phobie, un hoquet très fréquent, difficilement calmé, et survenant à chaque ingestion de liquide.

De plus, dès le début de cette seconde poussée infectieuse, l'état confusionnel se réinstalle, beaucoup plus prononcé que la première fois : le malade est déprimé, ne manifeste qu'une activité ralentie, paraît absent, hébété ; son regard est fixe, atone ; il ne s'intéresse à rien et abandonne ses occupations professionnelles (on avait d'ailleurs noté, au cours des jours précédents qu'il était incapable d'assembler les petites pièces d'horlogerie). Cette atonie intellectuelle s'accompagne de délire onirique avec hallucinations visuelles et auditives, surtout nocturnes. Dans la journée le sujet se montre au contraire abattu, mais non pas véritablement somnolent. Il décrit les images brillantes, en figure de kaléidoscope, défilant devant ses yeux, ainsi que les voix à sa porte qui le menacent de mort

ou d'arrestation ; il accuse les partis extrêmes de vouloir sa perte, alors qu'auparavant il ne se rattachait à aucun mouvement politique bien défini. Ces manifestations ne surviennent que par crises en dehors desquelles le malade reprend son faciès hébété, un peu souriant, et retombe dans son apathie, très docile, jamais dangereux.

L'examen neurologique reste, à cette phase encore, absolument négatif. La ponction lombaire pratiquée aussitôt, donne un liquide clair, de tension normale, avec :

0,40 gr. d'albumine.

0,58 gr. de sucre.

7,29 gr. de chlorures.

Bactériologie négative.

Cinq lymphocytes par millimètre cube.

Benjoin et B. W. négatifs.

L'urée sanguine est de 0,27 gr.

Les urines sont normales.

Devant cette réaction méningée fruste, et cet état infectieux, avec hoquet, nous pensons qu'il ne s'agit pas d'un trouble mental mais d'une affection à virus neutrope en évolution.

Pierre MASQUIN, d'Avignon, entendu en consultation, conclut à une poussée encéphalo-méningée, voisine de l'encéphalite de Von Economo, ce qui expliquerait les rémissions passagères entre Août et Octobre.

On instaure immédiatement un traitement anti-infectieux, énergique, salicylate intra-veineux à haute dose ; Iodaseptine ; Iogol ; et l'on note bientôt une amélioration rapide. Les crises onoriques s'espacent et si elles surviennent, sont vite jugulées par une injection de Sedol.

L'asthénie régresse, incomplètement il est vrai ; les fonctions naturelles sont normales, mais le malade ne peut soutenir une conversation trop longue, ni vaquer à ses occupations professionnelles, n'ayant jamais recouvré sa dextérité manuelle.

À ce moment, survient une paralysie faciale gauche, périphérique, et le sujet ne peut siffler qu'avec difficulté. On renforce le traitement pendant le mois de Novembre, de sorte que, début Décembre, on observe une sensible amélioration : les hallucinations ont entièrement disparu, ainsi que la paralysie faciale.

On décide alors d'interrompre le traitement, mais 5 jours seulement après, les phénomènes infectieux et psychiques reparaisent de plus belle. Le hoquet, qui survient à chaque ingestion de liquide, gêne l'alimentation. La paralysie faciale gauche s'accroît. Dans la journée la torpeur est complète, véritable somnolence à laquelle on ne peut que difficilement arracher le malade, et pour un court laps de temps. Par contre, l'agitation nocturne est intense, avec de fréquentes hallucinations auditives et visuelles, obligeant

l'entourage du malade à une surveillance attentive par suite de ses menaces de se jeter par la fenêtre.

On reprend alors le traitement salicylé et iodé par voie I. V. à dose intensive. Une amélioration se dessine 5 jours après et se poursuit progressivement avec persistance momentanée d'inquiétude vague et de sursauts de crainte, vite réprimés.

Fin décembre, quoique très amélioré, le malade garde un habitus béat et figé, il rit et pleure sans cause, se montre puéril et absolument désintéressé de ses affaires. On l'envoie à la campagne suivre un traitement de salicylate et iogol en injections quotidiennes alternées.

En janvier 1937, l'amélioration s'étant confirmée, on fait un traitement par l'Uroformine *ab ore*.

Nouvelle rechute avec somnolence transitoire, rire spasmodique et sub-délire, de sorte que, durant toute l'année, les injections seront poursuivies, groupées en séries de plus en plus espacées.

Au début de 1938, le malade paraît très amélioré, les troubles oniriques ont disparu, ainsi que la parésie faciale gauche ; on n'observe plus aucun trouble mental confusionnel. La reprise de la vie professionnelle est alors conseillée ; le malade peut d'ailleurs à nouveau assembler ses petites pièces d'horlogerie. Depuis cette époque la santé s'est maintenue sans traitement.

Ce cas est intéressant par son évolution en poussées successives, paraissant réagir parfaitement à la médication anti-infectieuse, surtout salicylée et iodée. A des intervalles très courts de pause thérapeutique, succédaient des poussées évolutives que, seule, neutralisait une nouvelle offensive salicylo-iodée, et ce n'est que la persévérance avec laquelle on poursuivait le traitement, qui amena le sujet à une amélioration totale, persistant depuis.

On ne peut évidemment, par suite du caractère évolutif des précédentes atteintes, parler de guérison définitive, mais tous les espoirs sont permis.

Le deuxième point intéressant de ce cas est la participation de l'élément mental, sous forme d'un état confusionnel, avec crises de délire onirique et tendance à la manie de la persécution, que l'on ne peut considérer chez ce malade comme un

état de fond, puisqu'il ne se révélait qu'au cours des poussées infectieuses, suivant leur évolution pour disparaître avec elles. Le malade a d'ailleurs actuellement recouvré l'intégrité de ses fonctions psychiques, n'est plus troublé par aucune crainte de persécution et mène une existence normale.

Cette confusion mentale ne peut être assimilée à celle des poussées fébriles à leur période d'état, ayant commencé dès la courte phase d'invasion qui précéda de quelques mois la période principale de la maladie. D'abord brève crise de délire, elle reprit, lors des poussées suivantes, les mêmes caractères. Les troubles mentaux coïncidaient avec une réaction méningée, qui, nous le rappelons, ne fut qu'une simple lymphocytose, avec hyper albuminose modérée, sans modification du taux des autres composants du L. C. R.

Mais, si fruste fut-elle, cette réaction signalait l'origine infectieuse du syndrome, sans qu'on puisse parler de méningite franche.

On pouvait donc faire un rapprochement avec l'encéphalite léthargique, non pas dans son tableau classique à la période aiguë, mais : fièvre élevée, paralysies oculaires, léthargie, ou du moins torpeur, onirisme, fixité du faciès ou du regard, hoquet, permettaient une comparaison, d'autant que les troubles de la sensibilité, les atteintes périphériques, pouvaient faire la liaison entre les lésions mésencéphaliques classiques et celles qui commandent les formes basses décrites plus tard au cours de la maladie de CRUCHET-VON ECONOMO. Aucune identification n'est d'ailleurs possible, aucune imputation à un virus responsable des deux syndromes admissible dans l'état actuel de nos connaissances.

DEUXIEME OBSERVATION

G. GIRAUD et J. M. BERT.

C. S., âgé de 25 ans, ingénieur, présente au début de septembre 1942 une légère angine, suivie de vagues douleurs thoraciques, et 8 jours après, un syndrome méningé fébrile (39°) avec nasonnement, hyperréflexie tendineuse, léger nystagmus. Deux jours après s'installe une paralysie du deltoïde et du trapèze ainsi que de la branche cervico-faciale gauches. On note de plus, une parésie de l'hémi-voile du même côté (signe du rideau) du constricteur supérieur du pharynx, et une hémi-atrophie linguale discrète.

Le L. C. R. est hypertendu, légèrement xanthochromique, avec :

0,90 gr. d'albumine.

7,50 gr. de chlorures.

0,40 gr. de glucose.

128 éléments dont 70 % de polynucléaires.

La réaction leucocytaire s'atténue les jours suivants : 40 éléments 4 jours après, et 8 éléments au cours de la semaine suivante, tandis que la glycorrachie s'élève en quatre jours à 0,73 gr.

Les troubles régressent rapidement, mais les paralysies du trapèze et du deltoïde persistent avec amyotrophie et inexcitabilité galvanique et faradique totale.

Ce cas méritait d'être retenu en raison de la prédilection marquée par le processus infectieux pour les VII, IX, X, XI, XII nerfs crâniens, et les racines du plexus brachial gauche, évoluant après une angine initiale et provoquant une réaction méningée d'une originalité bien particulière, tant par l'importance de la dissociation cyto-albuminique, très rarement notée, que par l'élévation, modérée, il est vrai, de la glycorrachie.

TROISIEME OBSERVATION

POLIOENCEPHALITE ET LÉGER TROUBLE REFLEXE

(Personnelle)

G. Jesus, 19 ans, entre à l'hôpital le 10 Novembre 1946. Il a présenté avant son entrée un état sub-fébrile s'étalant sur une quinzaine de jours, avec des troubles oniriques nocturnes, sans proportion avec la température qui ne s'éleva guère au dessus de 38°, et ne peut par conséquent expliquer le délire.

A l'examen, on observe du tremblement spontané des extrémités et une diminution très discrète du rotulien gauche, seul trouble réflexe ; par contre l'inégalité pupillaire est notable ; le fond de l'œil est normal.

Une ponction lombaire, pratiquée en pleine acmé, indique une pression de 20 cms au Claude en position assise, et donne issue à un liquide clair dans lequel on dose :

0,25 gr. d'albumine.

1,2 gr. lymphocyte par millimètre cube.

Tandis que chlorures et sucre sont à leur taux normal.

Le B.W. s'avère négatif dans le sang comme dans le L.C.R.

De Novembre à Janvier, on alterne Salitropine, Bévitine, Staptrolysat, et le malade quitte l'hôpital, ne conservant que son inégalité pupillaire, tandis que délire et tremblement ont depuis longtemps disparu.

Après donc quelques jours d'un malaise fébrile et de troubles oniriques s'installe une inégalité pupillaire durable, attribuable à l'atteinte du moteur oculaire commun par un processus infectieux, qui ne fait que lécher les centres médullaires du médian, du radial et du cubital, et l'on peut classer ce cas, de même que le précédent sous la rubrique : « paralysies isolées des nerfs crâniens », proposée par RISER et PLANQUES, et dont GARCIN et RENARD ont fait une étude détaillée, soulignant l'affinité du virus neurotrope pour les oculogyres et la musculature vélopharyngée ; le caractère dissocié de l'atteinte nucléaire ; la multiplicité des paralysies, ou au contraire leur isolement ; leur évolution par poussées successives, avec de faibles perturbations motrices ou sensitives dans le domaine des membres, vers la guérison complète et rapide dans la majorité des cas.

QUATRIEME OBSERVATION

G. GIRAUD et J. M. BERT.

Il s'agit d'une femme de 27 ans dans les antécédents de laquelle on relève une maladie de BOUILLAUD. Elle serait malade depuis deux ans, aurait « perdu connaissance » pendant deux ou trois mois, et présenterait des crises au cours desquelles elle crierait et

perdrait toute conscience. Elle se plaint en outre de rétention d'urines l'obligeant à des sondages quotidiens.

Elle entre à l'hôpital le 25 avril 1938, où elle se signale par un comportement étrange, fait d'attitudes extatiques avec tendance au maintien prolongé des positions, mutisme (que l'on parvient à faire céder, la malade répond alors à voix basse) l'examen neurologique ne révèle à ce stade qu'un ptosis.

La P. L. donne issue à un L. C. R. d'aspect normal contenant :

0,25 gr. d'albumine.

7,10 gr. de chlorures.

0,54 gr. de glucose.

1,6 éléments à la cellule de Nageotte.

B. W. et Meinicke sont négatifs.

Benjoin colloïdal normal.

Dans le sang : B. W. et Kahn présomption négatifs.

Hecht Bauer douteuse. Meinicke positive.

Dé sorte qu'on institue un traitement spécifique d'épreuve au Muthanol associé à des injections de vaccin neurourope. L'état de la malade s'améliore alors rapidement, la miction redevient spontanée au cours des jours suivants et elle quitte l'hôpital le 24 Mai.

Quelque temps après, elle se trouve enceinte. La grossesse doit être interrompue par césarienne à son huitième mois, en raison d'une grave pyélonéphrite colibacillaire. Les suites opératoires furent favorables pour la mère, mais l'enfant ne survécut pas.

Elle se fait à nouveau hospitaliser le 28 juin 1939, présentant des crises moins fréquentes que par le passé, mais les phénomènes comateux avec poses cataleptiques sont beaucoup plus accusés ; des vertiges et des troubles de l'équilibre la contraignent au décubitus. Elle a de la peine à trouver ses mots, reste somnolente et ment, en période d'imminence de crises, avec une étonnante imagination.

Entre ses crises de « perte de connaissance », qui durent trois à huit jours, elle se lève, mais ne peut se livrer à aucune occupation. L'état général est médiocre, les sondages vésicaux sont redevenus indispensables. L'état neurologique actuel varie peu de celui de l'année précédente : attitudes catatoniques, brady-cinésie, crises de larmoiement. On note une grande lenteur à répondre aux questions posées. L'examen met en évidence une contracture des membres inférieurs, avec parésie et hyperréflexie, sans Babinski. La sensibilité profonde est émoussée. L'anesthésie s'étend au cou et aux avant-bras, jusqu'alors indemnes. Les réflexes ostéo-tendineux du M. S. disparaissant plus vite à droite qu'à gauche. Le ptosis est bilatéral ; les globes oculaires, se déplacent par saccades. Les réactions pupillaires sont faibles. Une P. L. pratiquée le 30 Juin donne un liquide clair, non hypertendu, comprenant :

0,30 gr. d'albumine.
7,20 gr. de chlorures.
0,53 gr. de glucose.
1.6 élément.

La malade est sortie de l'hôpital et a pu mener par la suite une existence normale, à condition de sondages vésicaux quotidiens.

Il est intéressant de relever dans ce cas l'évolution lente et en deux phases de la maladie. La première atteinte, caractérisée par la bénignité des troubles psychiques, oculaires et sphinctériens, fut suivie d'une récédive au cours de laquelle l'état mental et pathologique, fait de troubles de l'idéation et de coma, fut nettement plus grave, et compliqué par l'atteinte du nerf vestibulaire. La note extra-pyramidale donnée par les poses cataleptiques, les attitudes catatoniques, la brady-cinésie et la viscosité psychique fut plus nette que lors du premier épisode, et le processus infectieux s'étendit aux M. I. et au système oculaire, provoquant parésie, sptosis et troubles réflexes pupillaires. Malgré le caractère extensif des lésions, l'affection eut une évolution très favorable, laissant pour seule séquelle une rétention permanente d'urine.

CINQUIEME OBSERVATION

G. GIRAUD et J. M. BERT.

LOCALISATION CEREBELLEUSE

AVEC HEMI-PARESIES TRANSITOIRES

Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans, qui entre à l'hôpital le 2 avril 1941. Elle a présenté cinq mois avant, une héli-parésie droite qui rétrocéda en une semaine sans laisser aucune séquelle apparente.

Le 25 Mars survient une diplopie. Le 29, un strabisme interne bilatéral. Le 31, atteinte du M. I. G. et dysarthrie.

L'examen neurologique décèle une hyperreflexie rotulienne et achilléenne sans aucun autre signe d'irritation pyramidale, mais par contre un cortège de signes cérébelleux : dysarthrie, adiodococinésie, tremblement, nystagmus ; quelques vertiges et des troubles visuels : diplopie persistante et inégalité pupillaire.

Le dosage des composants du L. C. R. donne :

Albumine : 2,40 gr.

11 leucocytes par mm3.

Le 24 Avril, l'albumine était tombée à 0,60 gr. et les leucocytes à 8. Le 13 Mai : Albumine 0,30 gr. et 8 leucocytes par mm³.

La malade sort le 20 Mai 1940, tous signes s'étant amendés, mais elle revient le 7 Octobre 1942, présentant depuis trois jours des héli-paresthésies et une héli-parésie gauches rendant la marche impossible.

On trouve à l'examen neurologique un déficit moteur à gauche avec hyperréflexie bilatérale, sans Babinski ou équivalents et un léger strabisme convergent. La qualité des réflexes, la force segmentaire, varient d'un jour à l'autre ; on n'observa jamais au cours de ce second épisode aucun phénomène méningé ; par contre les signes de la série cérébelleuse sont encore relevés : équilibre instable, élargissement du polygone de sustentation, démarche ébrieuse, et signe de Romberg négatif ; légère dysmétrie, adiadicocinésie gauche.

Il apparaît cette fois, une atteinte du système extra-pyramidal, se traduisant par une perte du mouvement de balancement automatique du bras, surtout à gauche. A ce stade, il faut noter une légère albuminose (0,60) et une cytologie normale.

Le 24 Octobre, fourmillements de la main gauche, de l'avant-bras, de l'héli face gauches ; céphalée diffuse, surtout droite — pas de Kernig —.

Le 25 Octobre : diplopie pour la vision au loin ; céphalées ; somnolence.

Le 27 Octobre : fourmillements dans la moitié gauche du corps.

Le 2 Novembre : fourmillements de la main droite.

Le 3 Novembre : parésie de l'héli-face droite.

Le 8 Novembre : diplopie pour le regard latéral droit et de face.

Le 11 Novembre : la diplopie persiste.

Le 20 Novembre : elle régresse partiellement avec amélioration du déficit moteur général.

Le 20 Décembre : état général très satisfaisant ; après disparition du syndrome cérébelleux, il ne reste qu'une hyperréflexie tendineuse sans Mendel, ni Babinski, et cette amélioration est imputable au traitement mis en œuvre durant son second séjour : Iodaseptine salicylée, staprolysate, naïodine.

On ne pouvait que difficilement suspecter ici la maladie de HEINE-MEDIN qui se montre en de très rares cas responsable d'une ataxie, presque toujours unilatérale, et réalise par ses localisations bulbaires, protubérantielles ou pédonculaires, un syndrome complexe très différent du cas présent.

Quant à l'encéphalite épidémique cérébelleuse, elle crée plutôt une incertitude légère de la marche que le tableau de la grande ataxie, et elle est dans la majorité des cas une polio-méso-céphalite narcoleptique.

Il y a une certaine similitude entre les troubles de la parole, la démarche incertaine, le tremblement intentionnel, le nystagmus, observés dans la sclérose en plaques, où manquent par contre les troubles de la sensibilité objective, et l'ataxie aiguë. A tel point qu'on a pu se demander si la sclérose en plaques ne peut commencer par un syndrome d'ataxie aiguë et si celle-ci n'en serait pas la forme curable. Mais les signes pyramidaux sont très frustes dans l'ataxie aiguë, et l'ataxie est moins nette dans la sclérose.

SIXIEME OBSERVATION

LOCALISATION MESOCEPHALIQUE

(Personnelle)

Cette observation concerne un enfant de 8 ans, dont les antécédents héréditaires ne fournissent aucun indice important, et les personnels une adénoïdectomie à 4 ans, une rougeole simple à 6 ans.

Le 29 Septembre 1945, l'enfant revient d'une villégiature; pendant deux jours il présenta une angine érythémateuse bénigne, vite disparue, sans autres symptômes.

A son arrivée, il a une température de 38°, quelques signes généraux; il accuse une vive céphalée sans rapport avec l'élévation thermique générale, avec exacerbations passagères, sans délire; une rachialgie spontanée, accrue par la pression des masses lombaires, quelques vomissements; on n'observe ni raideur de la nuque, ni Kernig, ni paralysie des nerfs crâniens. Ce qui retient surtout l'attention, c'est le timbre nasonné de la voix.

Le 30 Septembre, la température s'élève à 39,5°; la voix est de plus en plus nasonnée, il y a une certaine dysphagie, les liquides refluent par le nez, et on observe en même temps un syndrome infectieux: frissons et céphalées.

Le 1^{er} Octobre, l'examen pratiqué par un oto-rhino nous apprend que le voile est mobile, la luette déviée à droite.

L'absence de signes locaux pathognomoniques et une culture de

frottis pharyngé ayant montré l'absence de bacilles de Loeffler permettent d'éliminer une diphtérie.

Le 2 Octobre, la température qui variait entre 39° et 40° commence à baisser progressivement pour revenir et rester à la normale.

La parésie du voile s'atténue ; on n'observe toujours ni raideur de la nuque, ni Kernig mais une certaine raideur de la colonne lombaire qui oblige l'enfant à se lever d'une seule pièce. Il se tient difficilement debout et, pendant la marche, sa jambe droite se dérobe ; on relève une légère hypo-réflexie rotulienne, tandis que les autres réflexes restent normaux. On ne notera aucun trouble des sphincters.

La ponction lombaire ayant été refusée par la famille ne nous fournit aucun renseignement du côté du L. C. R.

Devant la faible intensité des troubles sensitivo-moteurs ; l'évolution insidieuse des lésions, l'absence de localisation brutale globale et atrophique, nous avons éliminé une poliomyélite. Et pensant à une infection à virus neutrope, nous avons institué un traitement anti-infectieux.

Le 4 Octobre, l'amélioration est déjà sensible. L'enfant se tient mieux debout, l'état général est meilleur, la déglutition facile, la voix reste nasonnée.

Les jours suivants, malgré une amélioration progressive, persistent de la raideur de la colonne lombaire, l'aréflexie rotulienne droite, quelques troubles sensitifs avec paresthésies des extrémités.

L'enfant est montré à un consultant qui élimine les diagnostics de paralysie diphtérique et de poliomyélite.

Le malade fut perdu de vue par la suite, mais nous savons que son état s'est amélioré de jour en jour.

Dans ce cas, la phase d'invasion a été particulièrement intense : température élevée, céphalées, rachialgie très marquée dessinaient un état infectieux d'une certaine gravité. Le premier symptôme frappant a été la paralysie du voile : voix nasonnée dès le début, et reflux des liquides. La première élimination à faire était celle de la diphtérie ; nous avons vu qu'elle pouvait être niée. Le virus de HEINE-MEDIN se localise parfois sur le mésocéphale, mais on peut se demander s'il est le seul à provoquer des lésions des cornes antérieures de la moelle. Dans notre cas, l'absence de paralysies globales

avec régressions, la localisation au voile, à une cuisse après faible amyotrophie, ne nous ont pas permis de faire entrer la poliomyélite en ligne de compte. De plus, l'amélioration progressive s'est produite sans qu'on ait mis en action le traitement spécifique, ce qui tend à nous faire conclure à la responsabilité d'un virus neurotrope de nature indéterminée.

SEPTIEME OBSERVATION
LOCALISATION MESOCEPHALIQUE PURE
(GARÇIN et RENARD)

Madame B., 50 ans, sans profession se réveille le 25 Mars 1945 avec une paralysie glosso-vélo-pharyngée s'extériorisant par une certaine maladresse de la langue, le reflux des aliments par le nez, une modification du timbre de la voix et un très net signe du rideau à l'examen. Au cours des jours précédents, on ne relève ni angine, ni fièvre, mais uniquement l'accentuation d'une céphalée banale que la malade ressent depuis plusieurs années. On n'observe aucun autre trouble neurologique à ce moment. Il s'agit donc d'un syndrome d'atteinte des derniers nerfs crâniens, s'étant installé brusquement et inopinément, auquel on oppose un traitement anti-infectieux qui amènera une amélioration sensible et progressive au cours des mois suivant son instauration.

Mais le 10 Septembre ; annoncée par des douleurs de l'hémiface gauche, des brûlures dans la moitié gauche de la langue, se manifeste une paralysie faciale gauche, accompagnée de fibrillations musculaires, ainsi qu'un syndrome vertigineux intense, avec latéropulsion, nystagmus, déséquilibre marquée, et surdité gauches, expressions, par conséquent d'une atteinte unilatérale des trijumeau, facial, auditif, glosso-pharyngien, pneumogastrique, spinal et grand hypoglosse.

Au cours de cette seconde poussée évolutive, aucun signe n'attira l'attention sur une paralysie motrice ou sensitive des membres, ni une localisation pyramidale ou cérébelleuse. Les examens du fond d'œil, de la musculature oculaire, du L. C. R., la radiographie du crâne se révélèrent normaux. Un interrogatoire très poussé de la malade lors de ce second séjour à l'hôpital apprit l'existence, entre les mois de Mars et de Septembre, d'insomnies rebelles, et de phénomènes hallucinatoires : scènes de meurtre paraissant projetées sur un écran auxquelles elle assistait impassiblement, se rendant bien compte de l'invraisemblance de ces images.

Fin Octobre 1945, on assiste à une desquamation des téguments en larges lambeaux, sur toute la moitié gauche du corps et de la face.

Août 1946, la malade est très améliorée. Il ne persiste qu'une héli-paralysie gauche de la langue, sans atrophie ni fibrillations, une atteinte très discrète de l'héli-voile gauche, de l'hypoacousie, de l'hypoexcitabilité vesticulaire gauche, un nystagmus horizontal, une légère paralysie faciale gauche et des troubles sensitifs moteurs légers dans le territoire du trijumeau. Les autres nerfs crâniens sont indemnes ainsi que le cervelet et la moelle.

Mais surviennent des douleurs fronto-orbitaires et de tout le massif facial, à type de brûlures, avec anesthésie cornéenne, vaso-dilatation de l'héli-face gauche, paralysie des mouvements de di-duction du maxillaire inférieur vers la gauche. Il s'agit donc d'une atteinte nucléaire du trijumeau.

En résumé, après un début brusque par atteinte des IX, X, XI et XII^e nerfs crâniens gauches, suivie d'une amélioration progressive, d'une rechute avec lésions des V^e, VII^e et VIII^e nerfs, six mois après, il ne persiste que des signes légers dans le domaine du trijumeau. Les grandes voies sensitivo-motrices sont indemnes.

Il faut noter le caractère causalgique, sympathalgique des troubles sensitifs, ainsi que la précession de fibrillations musculaires à la lésion du facial, qui permettent de conclure à un processus de polio-encéphalite, malgré la très singulière prédominance unilatérale du syndrome d'atteinte des nerfs crâniens. Insomnie et phénomènes hallucinatoires méritent également une mention particulière : ils dénotent une localisation pédonculaire du processus infectieux, mais s'observent beaucoup plus fréquemment dans leur association à une localisation au niveau du moteur oculaire commun qu'à l'atteinte paralytique des dernières paires.

Non moins intéressante est l'apparition de la desquamation au cours d'une maladie à virus neurotrope avec sensations de brûlures intenses au niveau des extrémités, vaso-dilatation extrême des mains et des pieds, sueurs profuses, tous signes qui rappellent le syndrome acrodynique de l'enfance dont on a maintes fois discuté l'origine infectieuse neurotrope.

HUITIEME OBSERVATION
SYNDROME BULBO-PROTUBERANTIEL
(Personnelle)

R. P., 39 ans, entre à l'hôpital le 12 Décembre 1946, parce que depuis quinze jours, elle éprouve des céphalées, de la diplopie, une surdité droite. Brusquement, s'installe sous nos yeux une paralysie faciale gauche de type périphérique, sans troubles sensitifs, ni vaso-moteurs. A l'examen on découvre la perte de la force segmentaire des membres, surtout du M. I. D. Les réflexes sont normaux. Pas de Babinski. La malade ressent une douleur vive à la pression des muscles. Seul parmi les nerfs crâniens, le facial est lésé. Le L. C. R. est légèrement albumineux.

Six jours après, l'hémi-face droite est à son tour frappée de paralysie avec trismus bilatéral, plus marqué à droite qu'à gauche. La langue est parésisée. 4 jours après, les aliments ne peuvent plus être déglutis et sont rejetés par le nez ; le voile est flasque.

Au cour de la troisième semaine, les réflexes des membres s'abolissent. La P. L. donne un liquide clair et dont tous les éléments sont à leur taux normal.

Il survient alors une paralysie récurrentielle complète à gauche ; la paralysie du voile marque une tendance à la régression. Mais l'anesthésie du pharynx est totale. Il s'ensuit une fausse route des aliments et une broncho-pneumonie d'inhalation dont la malade mourra le 11 janvier, après un traitement anti-infectieux tant neurologique que pulmonaire, poursuivi 15 jours sans résultats.

Ce cas est très classique par l'allure très polymorphe des atteintes nerveuses successives qui, après des prodromes sensitifs, caractérisés par des douleurs périphériques (M. S. D.), centrales (céphalées intenses) et sensoriels (surdité) touchèrent par la suite les centres moteurs des membres pour prendre enfin un caractère nettement mésencéphalique (atteinte des IX, X, XII).

Les muscles de la face furent frappés de paralysie alors que les masticateurs réagirent au processus infectieux par des phénomènes de contracture tels qu'on en voit rarement. L'évolution fut fatale, mais, fait rare, attribuable non pas à des troubles bulbaires, habituels dans de telles localisations,

mais à une broncho-pneumonie dont l'état de moindre résistance de notre malade ne put triompher.

NEUVIEME OBSERVATION

(Personnelle)

Malade de 42 ans, gros alcoolique, dont la maladie débute par des troubles très progressifs de la vue qui l'amènent à l'hôpital après 4 mois d'expectative. On note à son entrée un important ptosis, complet à droite, en voie de régression à gauche, avec diplopie croisée ; une paralysie faciale gauche, et une atrophie de la langue qui est animée de secousses fibrillaires.

La P. L. décèle une lymphocytose à douze éléments, avec 0,60 gr d'albumine.

Dans les jours qui suivent, le malade se plaint de céphalées frontales et de faiblesse des membres inférieurs.

Deux mois après, la démarche est devenue spasmodique ; les cutanés abdominaux sont abolis et les muscles de la cuisse animés de légères secousses fibrillaires. Le malade est soumis à la radiothérapie qui produit une sensible amélioration.

Un examen neurologique complet pratiqué un an après, démontre la disparition presque totale du syndrome oculaire et de la paralysie faciale, tandis que persistent l'atrophie et les contractions fibrillaires de la langue. Le syndrome moteur des M. I. est aggravé, marqué par une spasticité plus importante, de l'hyperréflexie, un Babinski bilatéral.

Dans les cinq mois qui suivirent, l'aggravation des troubles des M. I. alla progressant, jusqu'à entraîner une impossibilité de la marche, puis apparurent des troubles parétiques au niveau des M. S. : mains et avant-bras étant également atrophiés. Le Babinski se retrouve bilatéral, les achilléens sont vifs, le rotulien vif à gauche, faible à droite, et l'on observe, à cette époque encore, des secousses fibrillaires des muscles des cuisses. Il y a une anesthésie totale des M. I. une hypoesthésie des M. S. surtout à droite et une rétention des urines, sans aucun trouble associé du sphincter anal.

Cette observation est très particulière : l'affection a débuté par des signes de polio-encéphalite qui régressèrent rapidement et à peu près complètement, et c'est dans un second temps qu'apparut la paraplégie spasmodique. Puis les accidents reprirent leur évolution. Le processus atteignit donc successivement les noyaux gris pédonculaires et bulbaires,

pris le faisceau pyramidal, pour se fixer enfin aux cornes antérieures de la moelle.

L'évolution ne pouvait nous faire suspecter d'aucune façon la maladie de HEINE-MEDIN. Bien des signes d'une sclérose en plaques à début aigu se retrouvent dans cette observation. Nous l'avons cependant écartée parce que de petits signes pathognomoniques de cette affection faisaient défaut, à savoir la névrite rétro-bulbaire, les vertiges, les décharges électriques dans les muscles rachidiens, les tremblements, etc.

L'hypothèse d'une syphilis à type de myélite disséminée était tentante, et les troubles oculaires initiaux lui donnaient plus de poids. Mais les réactions humorales s'avérèrent absolument négatives.

DIXIEME OBSERVATION

FORME MYELITIQUE SURVENANT CHEZ UN PORTEUR DE SEQUELLES POLIOMYELITIQUES

(G. GIRAUD et J. M. BERT)

C'est un homme de 47 ans, porteur de séquelles trophiques graves de poliomyélite antérieure aiguë (atrophie du M. I. D., rendant l'usage d'une canne indispensable) qui à son réveil en Juin 1942 s'aperçoit que ses jambes sont paralysées. Cet état persiste plusieurs jours, puis se complique de paréthésies des M. S., d'une gêne dans le regard latéral gauche et d'une diplopie passagère, cependant qu'aucune poussée fébrile ne vient signer la nature infectieuse du processus. Il ne s'agit pas, cliniquement, de paralysie véritable, mais plutôt de parésie ; les réflexes tendineux sont conservés à gauche ; les crémastériens et cutanés abdominaux sont abolis, le gros orteil en extension permanente. Les réflexes ostéopériostés des M. S. sont très vifs ; la sensibilité objectivement normale.

La P. L. donne issue à un liquide hyper-albumineux (1,5 gr.) avec 7,20 gr. de chlorures, 0,60 gr. de glucose et 12 éléments par mm³. Le B. W. y est négatif comme aussi dans le sang. L'examen électrique ne révéla que les altérations unilatérales résultant des séquelles poliomyelitiques. Quelque temps après, les mouvements des M. I. redeviennent possibles et la marche est seulement un peu plus difficile que précédemment.

Ce cas nous a paru intéressant malgré la banalité du syndrome infectieux causé par un virus neurotrope indéterminé, survenu secondairement à une première atteinte médullaire. Il serait dans ce cas permis d'admettre la responsabilité du virus de la maladie de HEINE-MEDIN mais seulement dans un rôle de fragilisation du système nerveux.

L'affection purement neurotrope qu'est la poliomyélite antérieure aiguë est devenue elle-même, suivant la formule de L. RIMBAUD, « facteur de neurotropisme » pour une autre maladie infectieuse.

INTRODUCTION AUX POLYNEVRITES

Dans les observations suivantes, le processus infectieux s'est localisé électivement au neurone périphérique, créant un syndrome autrefois dénommé polynévrite, et que l'on doit plus justement désigner actuellement par le terme de neuro-nite, puisque cellule, racine et nerf sont frappés également ou partiellement, avec une participation méningée très fréquente. La lésion est peu destructive ; elle ne fait que lécher les cellules ganglionnaires sensitives ou motrices, les racines et leur méninge molle enveloppante, les troncs nerveux périphériques, sans provoquer des nettes atteintes médullaires focales, créant ainsi un syndrome polymorphe dont nous efforcerons ultérieurement de dégager les traits essentiels à la faveur de nos observations.

ONZIÈME OBSERVATION

(Personnelle)

G. D., 28 ans, entre à l'hôpital pour lassitude générale. L'examen somatique complet attire notre attention sur le système nerveux, et nous découvrons une aréflexie rotulienne et achilléenne bilatérale. Tous les réflexes cutanés sont conservés. On ne relève aucun trouble subjectif ou objectif des sensibilités. Le malade marche

sans peine, se tient parfaitement sur les deux pieds, et séparément sur chacun. On note une légère diminution de la force musculaire segmentaire de la région antéro-externe des M. I., surtout à gauche avec atonie des fessiers du même côté. Parmi les antécédents, nous avons retenu un paludisme en 1938 à Dakar, traité par des injections intra-musculaires de quinine ; en Novembre de la même année, et consécutivement à l'une de ces injections, survient un abcès de la fesse qui sera incisé par deux fois à 8 jours d'intervalle. Lorsqu'à la période de cicatrisation on essaie de lever le malade, une paraplégie flasque atrophique des deux M. I. s'est constituée, sans aucun trouble sphinctérien. La force segmentaire est nettement diminuée. Le malade dit avoir éprouvé à ce moment quelques troubles de la sensibilité : paresthésies des doigts.

En Janvier, donc deux mois après, la marche redevint possible à condition qu'on soutint le malade. On décida alors d'instaurer un traitement électrique qui fut poursuivi deux années durant à Toulon et amena une nette amélioration.

Lors de notre examen, nous n'avons plus observé que l'aréflexie tendineuse que nous citions au début, seule séquelle d'un syndrome d'atteinte ancienne du neurone périphérique qu'il semble falloir attribuer plutôt à un virus neurotrope indéterminé qu'à la maladie de Herne-Medix dont les effets sont nettement différents. L'intoxication quininique ne semble pas devoir être mise en cause. Le paludisme antérieur mérite au contraire de retenir plus longuement notre attention, car on le relève comme antécédent dans bien des cas de maladies infectieuses neurologiques indéterminées. Nous en discuterons plus loin les effets perturbateurs sur le système nerveux.

DOUZIEME OBSERVATION

POLYNEVRITE AVEC PARALYSIE FACIALE ASSOCIEE. EVOLUTION RAPIDE - COMA ET MORT

(Personnelle)

Madame C., âgée de 61 ans, est atteinte de troubles cardiaques très anciens intéressant le myocarde, sans insuffisance ventriculaire, mais responsables d'une arythmie permanente.

En 1935, elle subit l'amputation d'un sein néoplasique avec curetage de l'aisselle, qui ne fut pas suivie de métastase. En Août 1936, un érysipèle de la face évolua rapidement sans fièvre importante, ni retentissement cardiaque ; les urines restèrent exemptes d'albumine.

En Juillet 1945, notre malade accuse vivement une algie de l'épaule droite s'étant installée insidieusement depuis quelques mois et passant depuis par des alternatives d'exacerbation et d'accalmie relatives. On n'observe aucune lésion alarmante au niveau de la cicatrice opératoire, ni sur la paroi costale ; une radiographie thoracique ne décèle aucune métastase osseuse, du thorax, de la ceinture scapulaire, ni du membre supérieur. Les poumons sont eux aussi parfaitement sains. Le cœur est volumineux, en particulier l'oreillette et le ventricule gauches, tandis que l'aorte n'est pas particulièrement dilatée. L'examen nous montre la mobilité de l'articulation scapulo-humérale ; la mobilisation, tant active que passive en est facile, éludant l'idée d'une gêne par ankylose. Une série de massages et un traitement physiothérapique n'amènent aucune cédation des algies.

En Août, l'état local s'aggrave, le membre supérieur droit est parésié ; la palpation superficielle met en évidence une hypoesthésie générale nette, tandis que la profonde est douloureuse. La sensibilité thermique n'est pas modifiée. La malade éprouve spontanément et par crises des douleurs très violentes, lancinantes, souvent intolérables avec exacerbations nocturnes, accrues par le mouvement.

L'impotence fonctionnelle du M. S. D. va croissant rapidement jusqu'à devenir subtotale ; les mouvements passifs demeurent faciles car il n'y a pas d'ankylose. Mais les mouvements actifs des seules extrémités restent possibles à la malade qui ne peut accomplir spontanément que des mouvements des doigts et de la ceinture scapulaire de faible amplitude. Loin d'être atrophique, le membre est au contraire déformé par un œdème blanc et mou gardant le godet.

Les réflexes tricipital, radial, cubital, sont abolis. Il faut noter de plus une légère parésie faciale droite inférieure, avec intégrité du facial supérieur. La musculature oculaire n'est pas intéressée. Les rotuliens sont tous deux diminués. Il existe une légère incoordination avec un Romberg négatif. On ne relève d'ailleurs dans le passé de cette malade aucun accident spécifique. Le B. W. est négatif — ainsi que l'Hecht Bauer — l'azotémie est de 0,51 gr. Il y a des traces d'albumine dans les urines, pas de glycosurie.

Un traitement salicylé reste sans effet. En Septembre, on décide de faire appel à un consultant qui prescrit un traitement intensif par 20 injections de 20 cm³ de solu-septazine, puis par le staprolysat. L'état se stabilise alors, les algies s'atténuent et s'es-

pacent; l'impotence fonctionnelle reste inchangée; les œdèmes ne marquent aucune tendance à la régression; seule la paralysie faciale a disparu.

Jusqu'en Novembre, on poursuivra le traitement par la Béviténe et la solu-septazine.

Mais les algies du M. S. subissent bientôt une recrudescence qui les rend intenses, intolérables et résistantes à tous les analgésiques. Les troubles des M. I. subissent la même aggravation, les rotuliens s'abolissent tout à fait, les muscles s'atrophient.

En Décembre, survient une nouvelle poussée évolutive, sans fièvre. La malade reste alitée, complètement prostrée et se plaint de photophobie. La déglutition est difficile, la parole lente et embarrassée. Par moments, la dyspnée devient très angoissante, puis la malade entre dans une phase de délire onirique, avec perte de la notion de temps et de lieu. Les algies s'intensifient, nécessitant des injections de morphine. Il s'installe une diarrhée profuse, sans d'ailleurs aucun trouble sphinctérien.

L'arythmie s'accroît, de même que l'hypo-tension. Et la malade succombe à l'atteinte bulbaire, dans le coma, le 11 Décembre.

L'algie de l'épaule dont se plaignait notre malade quelque temps après son opération, nous fit d'abord redouter une métastase cancéreuse que l'examen, absolument négatif, tant au point de vue morphologique que radiographique, infirma heureusement.

Une banale arthrite de l'épaule avec ses douleurs, ses troubles moteurs et réflexes, fut à son tour éliminée, puisque la radiographie ne montra ni décalcification, ni ankylose articulaire, et qu'un traitement salicylé, du type de ceux qu'on prescrit habituellement dans cette affection, resta sans effet.

Nous redoutâmes à nouveau les effets secondaires du cancer sur le système nerveux, en présence des parésies, hypo-esthésies tactiles, douleurs, et aréflexies sans caractère infectieux, que nous observâmes en même temps que l'éléphantiasis du bras qui ne s'inscrivait pas en faux contre un tel diagnostic.

Mais les caractères bien différents d'une nouvelle poussée infectieuse, au cours de laquelle les membres inférieurs et le facial participent au syndrome, nous prouva qu'une cause

autre que la métastase cancéreuse était en jeu, contre laquelle le traitement anti-infectieux se montra efficace.

La maladie prend son allure classique quand la dysphagie, la dysarthrie, la dyspnée, avec un fond de délire onirique, se groupent en un syndrome bulbaire commun. L'arythmie et l'hypotension ne nous laisseront bientôt plus d'illusions sur la gravité dun état auquel la mort mit fin de manière brutale.

TREIZIEME OBSERVATION

(Personnelle)

M. C..., 77 ans, professeur en retraite, conjoint de notre précédente malade, ne signale aucun antécédent pathologique, en particulier spécifique ; il se fait examiner en Juillet 1945 en même temps que sa femme, parce que, depuis quelque temps, « il sent ses jambes se dérober sous lui », éprouve de la difficulté à se baisser et à se relever et, une fois debout, ne peut plus marcher sans canne.

Il présente une amyotrophie symétrique des cuisses avec abolition bilatérale du rotulien, absence de Romberg et d'Argyll-Robertson. Le B. W. est négatif, ainsi que l'Hecht-Bauer. L'azotémie est de 0,62 gr., les urines contiennent des traces d'albumine.

En raison de ces quelques symptômes, on instaure un traitement à la solu-septazine et au staprolysat.

En Décembre, donc six mois après, il paraît stabilisé : l'amyotrophie et les troubles moteurs sont restés inchangés.

Ce cas, bien banal en apparence, ne présente à notre avis d'intérêt que parce qu'il s'agit d'une infection aiguë à virus neurotrope ayant évolué sans caractère de gravité vers la stabilisation, chez le conjoint de la malade dont l'observation précède celle-ci dans notre exposé, évoquant l'idée d'une contagion de la maladie rarement signalée par les différents auteurs et dont les caractères de gravité sont moins attribuables à la race du virus lui-même qu'aux localisations nerveuses auxquelles il est sujet. Seules les lésions bulbaires pré-

sentent, et dans de rares cas, un pronostic sombre ou une issue fatale.

QUATORZIÈME OBSERVATION

PARALYSIE FLASQUE A TYPE GUILLAIN-BARRE EVOLUANT UN AN APRES SOUS LA FORME SPASTIQUE (Personnelle)

S. Etienne, 24 ans, agriculteur, ne présente dans ses antécédents que des « rhumatismes » de nature indéterminée. Il aurait été, dit-il, réformé pour laryngite ?

En Novembre 1943, se déclara une typhoïde qui suivit pendant les deux mois suivants son cours normal et ne laissa aucune séquelle.

Le 4 Juillet 1945, il entre à l'hôpital, envoyé par un radiologue à qui son médecin traitant avait demandé une graphie de la colonne rachidienne à la suite d'une paralysie.

Nous trouvons une paraplégie flasque qui serait survenue après une période fébrile d'une huitaine de jours : les achilléens et rotuliens sont abolis ; l'amyotrophie est surtout marquée au niveau du quadriceps. Les signes d'Argyll-Robertson, de Romberg sont absents, le B. W. négatif dans le sang et le L. C. R. La P. L. donne un liquide trouble, xanthochromique, par suite de la présence légère de sang. On y dose :

1,80 gr. d'albumine.

6,50 gr. chlorures.

La glycorrachie est légèrement abaissée.

On compte 17,6 éléments avec prédominance lymphocytaire.

Absence de germes à l'examen direct et après culture.

Benjoin : 11122 — 20000 — 00022 —

L'évolution nous a fait éliminer l'hypothèse d'une poliomyélite, mais la floculation nous a fait pencher vers le diagnostic de spécificité, qu'un B. W. négatif dans le sang et le L. CR. a bientôt infirmé, nous amenant enfin à celui de pseudo-polynévrite à type Guillain-Barré ; un traitement alterné par la salitropine, la Bévitine et le staprolysat fut très vite efficace et c'est à ce dernier que le malade a le mieux réagi. La paraplégie s'est sensiblement améliorée, la démarche devint plus aisée. A noter au cours de l'évolution quelques troubles névritiques du côté de l'auditif ayant entraîné une surdité tenace. Après trois mois de traitement à l'hôpital, le malade regagne Fontvieille où il continue à se soigner.

Au bout d'un an, son médecin nous le confie à nouveau : la démarche est devenue spasmodique ; il progresse « en fauchant ».

Une hyperreflexie très nette a succédé à l'hypo-reflexie de la phase initiale, surtout à droite, où les signes de Babinski, Oppenheim, Bechterew-Mendel, Rossolimo et Chilliman sont très positifs. Il y a même un clonus de la rotule. A gauche, l'hyperreflexivité ne se marque que par un léger Babinski. La surdité est de plus en plus grande. Trois P. L., pratiquées à des intervalles de plus de quinze jours, ont donné un liquide sanguinolent, avec 125 éléments et prédominance lymphocytaire. Le B. W. est encore négatif. La fièvre variant entre 38 et 39° affecte une allure nettement ondulante. Le traitement salitropine-staprolysat est à nouveau instauré, mais n'a plus d'action sur la spasticité.

Le malade sort apyrétique le 6 Octobre 1946.

La courbe fébrile nous fit à une certaine phase de l'évolution suspecter une méningo-myélo-radiculo-névrite mélitococcique, que des séro-diagnostics répétés et constamment négatifs nous permirent bientôt d'éliminer. Et nous conclûmes alors à une affection aiguë à virus neurotrophe au cours de laquelle se dévoila, secondairement à une cellulo-névrite initiale, l'atteinte des cordons médullaires, prouvée par le passage de la flaccidité à la spasmodicité comme dans un cas publié par ARDIN DELTEIL et LÉVY-VALENSI où la *restitutio ad integrum* termina l'évolution.

QUINZIEME OBSERVATION

POLYNEVRITE A TYPE PSEUDO-MYOPATHIQUE

(Personnelle)

Il s'agit d'un jeune garçon de 15 ans, chez les parents duquel on ne relève aucun antécédent intéressant, ni éthylisme, ni spécificité. Lui-même a eu la rougeole à 7 ans au cours de laquelle il fit une poussée délirante, vite disparue et sans suites.

L'affection en cause débute le 7 Août sous la forme d'une angine érythémateuse avec température élevée, pouls rapide, un peu de céphalée, sans aucun signe de gravité.

Le 10 Août, la température est en baisse, l'érythème pharyngé diminue, mais le malade accuse des lombalgies et une légère dysurie. L'examen ne met en valeur aucun signe neurologique. On institue un traitement salicylé per-os.

Le 12 Août, les algies gagnent les racines des membres accompagnées de raideur articulaire, sans signe méningé, ni localisation cardiaque.

Le 16 Août, les phénomènes aigus disparaissent, la température revient à la normale, les douleurs restent localisées à la cuisse gauche et à l'épaule droite, les masses musculaires sont douloureuses à la pression, il n'y a pas d'atrophie ni de modification des réflexes.

Fin Août, le malade se lève, l'état général est excellent. Mais on découvre qu'il traîne la jambe gauche et qu'elle a de la peine à le porter. Il n'y a toujours ni amyotrophie notable, ni trouble réflexe. On continue le salicylate per-os et pratique des injections de strychnine.

Au début de Septembre, survient une atrophie très importante de la cuisse gauche et de l'épaule droite, surtout rhizomélisque. La cuisse gauche est très diminuée de volume, son diamètre est inférieur de 5 centimètres à celui du côté sain. La jambe est peu touchée. Le rotulien est faible ; il est également diminué du côté droit, qui n'est pas touché par l'atrophie. Le crémasterien est normal. Il y a, à gauche, hypo-esthésie cutanée et algie provoquée par la palpation profonde des muscles. Le membre supérieur droit ne peut être élevé sans difficultés. Il y a une véritable fonte des muscles de la ceinture scapulaire. L'omoplate fait une énorme saillie, surtout dans la projection du bras en avant. Il y a hypo-esthésie de toute la région atrophiée, les réflexes sont tous diminués.

Les autres parties du corps sont indemnes d'atrophie, mais toutes les masses musculaires sont douloureuses à la pression et une légère hyporéflexie frappe tous les territoires. Seuls, les nerfs crâniens paraissent épargnés.

Pensant à une forme de poliomyélite, nous adressons le malade à Pierre Masquin qui, devant ces paralysies incomplètes survenues tardivement par rapport au syndrome infectieux originel et n'atteignant que certains groupes musculaires, penche plutôt vers une névralgie que vers une poliomyélite et rapproche ce cas des polyradiculo-névrites de Guillain-Barré. Il prescrit l'iodaseptine salicylée intra-veineuse, ainsi que des séances de diathermie par ondes courtes sur toute la surface du corps.

Fin Octobre, les atrophies sont en voie de régression mais sont encore très apparentes. La cuisse gauche est très améliorée tandis que le M. S. D. ne peut encore soulever les objets pesants. On fait pratiquer des massages et des injections I. M. de solu-septazine. Il faut arriver au 15 Avril pour que le malade recouvre complètement la santé. Les amyotrophies ont complètement disparu. Les

muscles ont repris leur tonicité ; les réflexes, la mobilité et la sensibilité sont partout normaux.

Le jeune homme, élève d'une Ecole pratique, a repris sa vie habituelle, pratiquant sans nulle gêne culture physique, sports et travaux d'atelier avec maniement de poids lourds ; la guérison paraît donc complète.

Le trait frappant de cette observation réside en l'amyotrophie ayant tardivement suivi une angine banale : fonte de la ceinture scapulaire droite, des muscles de la racine du M. I. G. A la période d'état, le tableau était impressionnant et nous avons opté pour une polio-myélite. La période de toxi-infection était identique et les troubles trophiques pouvaient faire penser à une atteinte des cornes antérieures de la moelle par le virus de HEINE-MEDIN. Mais l'absence de paralysies complètes, brutales, globales telles qu'on les y observe habituellement, du stade de régression générale, puis d'atrophie totale et définitive de certains groupes musculaires nous écartaient de son tableau classique. L'atrophie s'établit en effet progressivement chez notre malade, marquant une électivité pour les muscles des racines, surtout au niveau de la ceinture scapulaire droite, tandis que les muscles du bras et de l'avant-bras restaient indemnes.

Dans le syndrome de poly-névrite de Guillain-Barré, la paralysie flasque présente parfois cette allure : les troubles réflexes dépassent largement la limite des paralysies, les réactions méningées sont modérées ou nulles.

Nous avons beaucoup regretté de ne pouvoir faire accepter la P. L. par l'entourage, car dans les formes anormales de la poliomyélite, pour VAN BOGAERT, le diagnostic ne peut se faire que par l'évolution des signes liquidiens. Une raison qui paraît encore militer en faveur de l'absence de poliomyélite est l'évolution qui s'est poursuivie vers la guérison totale, lente il est vrai, et la disparition complète des amy-

trophies, grâce à un traitement non spécifique auquel on aurait vraisemblablement attribué la guérison, exploitant ce résultat en faveur du diagnostic de la maladie de HEINE-MEDIN, ce qui prouve bien que dans toutes ces affections neurologiques l'épreuve thérapeutique n'est pas une raison suffisante pour affirmer un diagnostic.

Nous signalons aussi, dans le même ordre d'idées, un cas recueilli à Mondragon concernant un homme qui, après un prodrome infectieux quelconque, présenta une fonte musculaire généralisée avec affaiblissement de la motricité sans paralysies proprement dites, abolition de tous les réflexes tendineux, troubles importants de la sensibilité, hyperesthésie cutanée, troubles de la sensibilité profonde, troubles trophiques et vaso-moteurs, absence de réaction méningée et L. C. R. normal.

La guérison se fit en plusieurs mois grâce à la médication salicylée.

SEIZIEME OBSERVATION

AFFECTION NEUROLOGIQUE A ALLURE DE SCLEROSE EN PLAQUES A DEBUT AIGU

(Personnelle)

M..., 28 ans, consulte en Janvier 1947 pour instabilité psychique : léger tremblement intentionnel et léger syndrome infectieux.

Nous observons uniquement, en ce qui concerne le système pyramidal, quelques signes irritatifs : les rotuliens et les achilléens sont très vifs à droite, vifs à gauche. Les signes de Gordon et Sheffer sont positifs. On observe un Babinski intermittent à droite. Le signe de Rossolimo n'a pu être mis en évidence ni d'un côté ni de l'autre. Tous les cutanés abdominaux, le crémasterien droit, sont abolis ; le réflexe médio-pubien est vif.

Les réflexes du membre supérieur sont particulièrement intenses, surtout à gauche ; les pupilles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

Le malade se plaint, en outre, de claudication intermittente ; une crampe très douloureuse l'oblige à une pause de quelques minutes lorsqu'il a marché assez longtemps (500 mètres à 1 kilomètre, signale-t-il).

Tous signes cérébelleux sont absents, à l'exclusion d'un léger tremblement des extrémités à détermination intentionnelle. Il se

plaint de décharges électriques importantes dans la musculature rachidienne; la parole est légèrement scandée et explosive; le fond d'œil, examiné à plusieurs reprises, est normal. Une réaction de B. W. à peine douteuse dans le L. C. R. et qui s'est révélée négative au cours d'autres analyses, nous conduisit à faire pratiquer un benjoin colloïdal.

00000 — 02220 — 00000 — donc floculation normale.

Le dosage des composants indiqua :

Glucose : 0,55 gr.

Albumine : 0,25 gr.

Chlorures : 7,60 gr.

1 lymphocyte.

B. W. + puis —.

Un traitement anti-infectieux général fut très mal supporté au début et se révéla actif par la suite.

Nous avons donc pensé d'abord à une sclérose en plaques à ses débuts, car assez de signes pouvaient en constituer un tableau classique.

La légère positivité du B. W. nous amena à instaurer un traitement anti-syphilitique d'épreuve qui fut bientôt abandonné en raison de résultats négatifs certains, avant qu'il ait pu avoir un effet quelconque.

C'est enfin le virus neurotrope que nous incrimâmes et les effets favorables du traitement anti-infectieux semblent nous avoir donné raison.

Nous citerons aussi un cas où le virus neurotrope a touché les méninges à l'exclusion du système nerveux, constituant une preuve de plus de la grande dispersion que peuvent présenter les atteintes neurologiques qui font l'objet de ce travail.

DIX-SEPTIEME OBSERVATION

(G. GIRAUD et J. M. BERT)

HYPERTENSION INTRA-CRANIENNE PASSAGERE FEBRILE

Sujet de 46 ans, dans les antécédents duquel on retient deux petits épisodes neurologiques : en 1918, au cours d'une grippe

contractée aux armées, il présenta des céphalées prolongées d'une très grande violence et, en 1939, une cervico-brachialite très douloureuse et très tenace, à laquelle on opposa un traitement radiothérapique.

Quelque temps avant son entrée à l'hôpital, il ressent un jour, sans malaise préalable, des céphalées violentes précédées de quelques secondes par des bourdonnements siégeant alternativement à chaque oreille. Au moment de son acmé, la douleur irradie vers la région cervicale, l'épaule et parfois même la totalité des deux M. S. Les crises, très violentes, s'accompagnent de rougeur ou de pâleur du visage, durent huit à dix minutes, survenant au début à deux ou trois reprises au cours de la journée, plus fréquemment ensuite, empêchant tout sommeil ; la fièvre oscille autour de 38° avec nette dissociation du pouls.

Lors de son entrée à l'hôpital, on trouve du Kernig et une légère raideur de la nuque. Les réflexes tendineux sont faibles. On ne relève aucun signe de déficit pyramidal, mais à droite des signes d'Oppenheim et Gordon. Le Babinski, toujours discret, est intermittent. La torpeur est marquée et les réponses lentes. Le L. C. R. est clair, très hypertendu, bloquant l'aiguille du manomètre dans sa position maxima — ; la pression s'effondre brusquement après soustraction de 12 cm³ environ de liquide.

L'épreuve de Queckenstedt-Stookey est positive. On dose :

Albumine : 0,30 gr.

Chlorures : 7,10.

Glucose : 0,70.

La cytologie est normale.

On note, en outre, l'existence d'un pouls veineux spontané, une albuminurie de 0,40 par litre, une tension de 14/8, la négativité du B. W. dans le sang et le L. C. R., l'aspect normal des radiographies du crâne. On institue un traitement par le salicylate et l'urotropine I. V.

Le syndrome évolue rapidement de façon favorable. La torpeur se dissipe en quatre ou cinq jours ainsi que les signes méningés. Une nouvelle P. L. montre que la tension du L. C. R. est tombée à 30 centimètres d'eau et son albumine à 0,30.

Le malade quitte alors le service complètement guéri, cliniquement, ne gardant qu'une amnésie totale allant du moment où, la veille de son hospitalisation, il pénétra dans une pharmacie, jusqu'au cinquième jour de son séjour à l'hôpital.

Nous terminerons cette série d'observations par la relation d'un cas qui complète d'une manière intéressante notre documentation sur les affections à virus neurotropes indéterminées

et met bien en valeur le polymorphisme qui les caractérise. Dans tous les cas précédents, le virus montrait une affinité ectodermotrope élective, lésant la substance nerveuse dérivée du feuillet ectodermique et parfois la peau, comme nous en avons donné un exemple dans notre septième observation. Il existe à côté de ces formes classiques des syndromes à allure infectieuse franche comportant une double note névritique et arthropathique ; nous ne citerons pour mémoire que la maladie de Bouillaud provoquant la chorée de Sydenham, l'encéphalite rhumatismale, certaines paraplégies ; la méliococcie au cours de laquelle on a pu trouver, associé à une spondylite et à une sacrocoxite, un syndrome pyramidal diffus avec parésies, incoordination motrice et Babinsky ; le tabès arthropathique, l'arthrite pseudo-rhumatismale du zona avec une atteinte prédominante du tissu fibreux péri-articulaire ; la syringomyélie ; certaines formes de la maladie de Chauffard-Still. Mais des processus nettement évolutifs aigus et subaigus, frappant le névraxe de manière très polymorphe, en même temps qu'une ou plusieurs articulations, permettent de recueillir de manière beaucoup plus affirmative l'hypothèse d'un arthro-neurotropisme du virus neurotrope, tel celui de l'encéphalite de CRUCHET, avec ses déterminations polyarthritiques, fluxionnaires, pseudo-rhumatismales ; celui de la poliomyélite responsable en outre des paresthésies et des parésies avec aréflexie si connues, de déformations des poignets, mains pieds et genoux, avec décalcification étendue.

Voici une observation qui entre parfaitement dans le cadre de nos maladies à virus.

DIX-HUITIEME OBSERVATION

(G. GIRAUD et J. M. BERT)

Jeune fille de 19 ans, chez laquelle apparaissent, en Novembre

1939, des douleurs dans le genou et la hanche droite avec atrophie légère du quadriceps — la radiologie montre une légère décalcification des surfaces articulaires et un pincement peu important de l'interligne sacro-iliaque dont les bords présentent des érosions.

En Août 1940, s'installèrent brutalement de la fièvre, de violentes douleurs dans la hanche, le genou droit et le thorax, avec hydarthrose marquée surtout à droite. La fièvre se prolongea avec de grandes oscillations vespérales ; les hémocultures et séro-diagnostic de Wright sont d'emblée négatifs.

La malade resta plusieurs mois alitée ; son M. I. D. en gouttière plâtrée.

En Novembre 1941, la fièvre, qui s'était stabilisée autour de 38° s'élève de nouveau, accompagnée de céphalées violentes, de photophobie, de Kernig, de diplopie ; cependant que le L. C. R. reste clair, de pression normale, sans anomalie cytologique, avec une albuminose de 1 gramme par litre. L'état méningé s'améliore progressivement, mais les douleurs reprennent, très vives dans la hanche et le genou droits, accompagnées de céphalées et photophobie. Le taux de l'albumine rachidienne oscille entre 0,50 et 1 gr. 20.

En 1942, on supprime l'appareil plâtré ; le M. I. se contracture en flexion, exigeant un nouveau plâtrage.

Peu à peu, tous troubles organiques s'estompent, la température reprend son chiffre normal, les crises de céphalées et de photophobie disparaissent.

L'impotence relative des M. I. fut suivie d'un léger pithiatisme qui s'effaça très vite.

La malade a repris une activité normale.

« Ce cas pose le problème d'une double affinité tissulaire relevant soit de propriétés spécifiques d'un virus causal inconnu, soit de modalités réactionnelles spéciales de l'organisme, car nous ne saurions toujours expliquer par une juxtaposition fortuite la double lignée de tels faits. » (G. GIRAUD et J.M. BERT).

De ces différentes observations, se dégagent des notions importantes à la faveur desquelles nous nous efforcerons de brosser un tableau synthétique des affections à virus neurotrophe, envisageant successivement leur étiologie, leur symptomatologie générale, leur évolution avant de nous arrêter plus longuement sur leurs formes topographiques et les différents syndromes ou maladies qui s'en rapprochent et dont il faut les différencier.

I. — NOTIONS ÉTIOLOGIQUES.

L'infection semble frapper aussi bien les individus de sexe masculin que féminin. Tous les âges peuvent être atteints. Mais la majorité des cas s'observent entre 20 et 40 ans. La contagion est rarissime (observation 12 - 13) et douteuse.

Malgré l'absence du contrôle biologique il est permis de penser que des maladies à caractère aussi nettement infectieux sont le fait d'un virus invisible qui aurait des affinités tant neurotropes que dermatotropes. La pharyngite initiale tend à prouver que l'agent pathogène envahit, après avoir végété dans la salive et les sécrétions naso-pharyngées, les muqueuses nasale et amygdalienne. Sa virulence varierait dans des limites assez larges allant de simples troubles passagers ou d'infections focales en dehors des périodes épidémiques, passant par les névralgies et l'irritation méningée, si la substance nerveuse est à peine léchée, jusqu'à provoquer enfin, par exaltation de la virulence, des atteintes centrales plus graves. (LÉVADITI).

Il traverserait la muqueuse naso-pharyngée en suivant les terminaisons nerveuses à la faveur de conditions de résistance amoindries, encore mal élucidées, mais parmi lesquelles les auteurs reconnaissent en particulier l'hérédité, des perturbations physiques telles que le refroidissement, l'addisonisme qui sensibilise à la plus petite infection alors que l'hyperépénéphrie est génératrice d'une solide résistance ; différents troubles du tissu réticulo-endothélial ; un processus anaphylactique, les maladies infectieuses banales par les modifications humorales qu'elles entraînent. Les méfaits des vaccinations préventives anti-diphtérique, anti-typhique, anti-gonococcique, anti-staphylococcique, seraient pour beaucoup indéniables et un récent article de COSTEDOAT à propos « d'accidents mortels consécutifs à des vaccinations » vient confirmer cette hypothèse, de même qu'un cas de polyradiculonévrite publié par PASSOUANT et KREISBERGER après une vaccination anti-rabique. C'est pendant la période d'allergie que se déclenchent dans les humeurs une série de phénomènes physico-chimiques susceptibles de favoriser la fixation et la multiplication du virus dans le système nerveux : « la concentration en ions H des tissus, dit MARINESCO, la différence de potentiel électrique entre la charge du virus et celle du neurone, le potentiel d'oxydo-réduction, sont autant de facteurs susceptibles de modifier l'équilibre, et il se fait dans ce sens une coopération du virus, et des matières vaccinales. »

Un épisode nerveux banal (obs. 18), à plus forte raison une maladie à virus telle que la poliomyélite que l'on retrouve parfois dans le passé proche ou lointain des malades (obs. 10) sont des adjuvants dont on ne saurait nier l'importance en raison des modifications inflammatoires qu'ils ont antérieurement entraînées.

Mais c'est la notion de paludisme que nous voulons surtout

signaler, sur laquelle insiste CHAVANY et que nous relevons dans nos observations I et II. « Quant on voit, dit-il, combien la fièvre à hématozoaires est susceptible de modifier l'évolution d'une paralysie générale, il est permis de se demander si nous sommes en présence d'une simple coïncidence ou si, au contraire, le paludisme n'a pas joué un rôle direct dans l'apparition des troubles névritiques et polynévritiques. »

2. — SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE.

L'affection a souvent un début brutal, parfois consécutif à une angine rouge, la plupart du temps noyé au milieu d'un cortège de signes infectieux banaux.

Puis apparaissent les divers symptômes de la période d'état. Leur polymorphisme, la dissociation de leur répartition, en sont les traits essentiels. Toutes les régions peuvent être atteintes, en hauteur et en largeur ; aucune formation grise ou blanche, aucun centre sensitif ou moteur n'est à coup sûr épargné. Il n'est jusqu'au psychisme qui ne soit profondément modifié au cours de l'affection. Mais la priorité va aux phénomènes moteurs.

1°. Le *système pyramidal* n'est pratiquement jamais épargné. Il réagit par un ensemble de paralysies brutales, flasques, dissociées, parfois isolées, qui progressent, régressent et migrent en un laps de temps variable, et de la manière la plus anarchique qui soit. Les parésies se rencontrent peut être aussi fréquemment que les paralysies franches. La forme spastique, rarement primitive (obs. 4, 5, 16) acquiert de ce fait une valeur plus pronostique que symptomatique, car elle marque une tendance de la maladie à l'amélioration (obs. 14).

Il faut au milieu des troubles moteurs qui frappent indifféremment tous les muscles retenir un cas de trismus (obs. 8) prouvant bien que la paralysie peut faire place à la contrac-

ture, et surtout les *atteintes oculaires* en raison de leur fréquence. Le ptosis en est un signe majeur (obs. 4, 9) ; il est généralement complet. La diplopie les troubles de mouvements associés, le strabisme (obs. 5) sont attribuables à des paralysies incomplètes et dissociées. Les globes oculaires sont parfois animés de mouvements nystagmiforme (obs. 4) la musculature intrinsèque est, elle aussi, intéressée ; d'où la lenteur des réflexes à la lumière (obs. 4) et à l'accommodation, l'inégalité pupillaire (obs. 3, 5) qu'on peut observer. Par contre, le nerf optique n'est jamais touché.

2° Dans plusieurs cas, nous avons observé des mouvements anormaux, telles les myoclonies, mono ou pauci-musculaires, au niveau des membres, de la face, et surtout du diaphragme où elles se marquent par le hoquet (obs. 1).

Chez quelques uns de nos malades les extrémités étaient animées d'un tremblement plus massif que celui de la maladie de PARKINSON, et que libéraient les émotions et l'exercice musculaire (obs. 3).

L'intrication au syndrome pyramidal de *signes extra-pyramidaux* n'est donc pas rare et se traduit encore par l'hyper-tonie, les attitudes catatoniques (obs. 1, 4), un faciès béat et figé (obs. 1), la bradycinésie (obs. 4), la perte de l'automatisme des mouvements (obs. 5).

3° Le *cervelet* et les faisceaux qui y font relai ne restent pas étrangers au syndrome moteur et nous citerons le nystamus (obs. 5, 7) le tremblement intentionnel (obs. 16, les troubles de l'équilibre, la dysmétrie, l'adiadococinésie (obs. 4, 5, 7). Le Romberg est toujours négatif.

Nous avons vu des fibrillations musculaires de la langue (obs. 7, 9) et des muscles des membres (obs. 9).

4° Les *troubles de la sensibilité* ont une topographie imprécise. Ici superposables à la paralysie motrice, ailleurs abso-

lument distincts. Tous les modes sont intéressés, avec une prédominance pour l'hypoesthésie tactile et douloureuse superficielle (obs. 4, 9, 12 et 15) tandis que la sensibilité profonde est exagérée (obs. 6, 12, 15 et 16) ; émoussée dans un cas unique (obs. 4) (dissociation).

Les troubles subjectifs sont accusés avec une fréquence impressionnante, soit dans leur type paresthésique des extrémités (obs. 6), soit dans leur forme douloureuse (obs. 7, 8, 12, 15, 17 et 18).

Les douleurs sont sourdes, fulgurantes, lancinantes paroxysmiques comme dans le Tabès, ou greffées sur un fond d'algie permanente. Elles affectent parfois le type Thalamique et se rencontrent dans tous les segments du corps avec une certaine prédilection pour le crâne, où elles s'accompagnent de raideur douloureuse de la nuque et de la face.

5° *Leretentissement sphinctérien* est rarissime et ne s'observe que dans les formes surtout myélitiques. On note le plus souvent la rétention d'urine (obs. 4, 9) et la dysurie (obs. 15).

6° *Les troubles trophiques* se rencontrent avec une certaine fréquence ; dans les formes hautes ils ne se voient que si le noyau est électivement lésé. La langue en particulier subit une atrophie unilatérale (obs. 2, 7, 9), tandis que les muscles des membres sont touchés dans les formes basses (obs. 13, 14, 15).

Nous citons un cas où une desquamation a succédé dans un territoire très étendu aux troubles moteurs et sensitifs (obs. 7).

Chez une de nos malades, un œdème très important du M. S. pourrait avoir traduit une perturbation d'un centre du troisième ventricule se rapprochant du syndrome de DEBRE-PIERRE MARIE-SERINGE (œdème diffus et hydropisie séreuse) et

du syndrome neuro-cédémateux de CHAVANY et Michel FELD.

7° Le mésencéphale, électivement touché par le processus infectieux est un des principaux centres neuro-végétatifs. C'est le carrefour des voies sympathiques et para-sympathiques qui deviennent de plus en plus denses à mesure qu'on s'élève vers le pallium. Ce système est très sensible aux perturbations humorales, toxiques ou infectieuses, et il nous a été donné d'observer les réactions vaso-motrices, sécrétoires, thermiques et trophiques (obs. 7 et 17) auxquelles il est sujet.

8° Le mésencéphale joue, de plus une fonction de régulation du rythme alternatif de la veille et du sommeil, rarement dans le sens de l'insomnie qui fait cependant partie du syndrome psychique des maladies à virus ; le plus souvent elles alternent avec l'hypersomnie ; à un degré moindre, la durée totale du sommeil qui est troublé d'une agitation intense, se trouve abrégée (obs. 1, 7). Les troubles du sommeil ont la valeur d'une véritable psychose somnolente, sur laquelle se greffe un complexe hallucinatoire : « l'éréthisme psycho-sensoriel joint à la libération de l'automatisme de l'imagerie mentale et de l'imagination, conduisent à un délire qui n'est que l'amplification d'un rêve fantastique, incohérent et riche en manifestations motrices. » (LHERMITTE). A son degré le plus léger, cet état de rêve mérite le nom d'hallucinoïse, car le malade, malgré l'intensité des visions, n'en est pas dupe, et se rend un compte exact de leur nature pathologique (obs. 7). Il n'est pas impossible que les hallucinations visuelles apparaissent à la faveur des troubles, presque constants de l'appareil visuel (obs. 7, etc.). A un degré de plus, la perception n'est plus reconnue pour irréalité : l'onirisme véritable est constitué générateur de désorientation de l'esprit et de délire,

Les centres sous-corticaux ont encore le rôle de recueillir les impressions cénesthésiques et de refléter la personnalité physique. C'est en grande partie sur leur fonctionnement harmonieux que repose la vie mentale supérieure ; lorsqu'un processus pathologique les lèse, l'anxiété, les troubles de l'affectivité et du caractère (qu'on retrouve dans l'acrodynie) font leur apparition. Le caractère devient changeant ; le malade est nerveux, irritable (obs. 1, 16) l'optimisme fait place à l'hypocondrie, à la méfiance, pouvant conduire au suicide. Le malade est agité, surtout à la fin de la journée (il faut remarquer la fréquente association de troubles moteurs et psychiques).

Les perturbations des fonctions psychiques supérieures, intellectuelles, se groupent en un *syndrome confusionnel* : lenteur de l'idéation, difficulté d'évocation et de fixation des souvenirs (obs. 17), troubles de l'association des idées, contribuent à désorienter dans l'espace, le temps, la vie sociale, le malade qui est en outre frappé d'une *asthénie psychique* invincible : tout effort de l'esprit s'accompagne d'un sentiment de fatigue ; l'attention volontaire lui demande des efforts considérables. Bientôt il se désintéresse du monde extérieur, dont il n'a plus que des perceptions obtuses ; et son faciès traduit bien son état. Des sollicitations physiques et psychiques impératives sont suivies d'un réveil partiel de l'activité et montrent l'intégrité des processus intellectuels : ni l'intelligence, ni le jugement, ni l'affectivité ne sont vraiment troublés. Mais dès que le sujet et de nouveau abandonné à lui même, il retombe dans sa somnolence (obs. 1, 4).

9° Nous terminerons l'étude de la symptomatologie générale par l'analyse des renseignements donnés par le laboratoire. Disons tout d'abord que les réactions générales et locales

d'anergie, allergie, anaphylaxie, déviation du complément ne sont pas ici susceptibles d'applications pratiques. Aucune réaction biologique ou humorale ne peut venir en aide à un diagnostic hésitant. Seule l'étude du L. C. R. et le dosage précis de ses composants fournissent quelques indications négatives, il est vrai, nous permettant cependant, si aucune proportion bien typique ne nous autorise à un diagnostic positif très ferme, d'évincer quelques maladies voisines.

Bien souvent la réaction est nulle ou très légère, une albuminose avoisinant un gramme est un maximum parfois atteint, rarement dépassé. Elle présente un très net caractère régressif, ce qui constitue un élément du diagnostic différentiel avec les albuminoses par compression, progressivement croissantes.

Il faut signaler à l'opposé l'habituelle pénurie lymphocytaire. Les éléments dénombrés à la cellule de Nageotte, sont dans la majorité des cas, très rares et il n'y a que quelques exceptions à cette règle (obs. 2 et 5).

Ces états infectieux d'origine imprécise se caractérisent donc par une dissociation albumino-cytologique à peine ébauchée parce que le taux de l'albumine ne subit qu'une modeste ascension.

Quant à l'hyper-glycorrhachie dont on fait un trait essentiel de la névrite de CRUCHET-VOX ECONOMO, elle fait constamment défaut dans les états qui nous intéressent.

La tension du L. C. R. n'est pas modifiée.

La négativité du B. W. nous permet d'éliminer presque à coup sur la syphilis.

La précipitation du Benjoin colloïdal n'a aucune valeur spécifique, et il faut lui conserver son caractère de témoin, malheureusement infidèle, d'une affection nerveuse évolutive.

Nous devons donc nous contenter de la pauvreté des tests apportés par le laboratoire, tant au point de vue général que du côté du L. C. R.

3. — EVOLUTION.

L'évolution de ces syndromes est progressive et subaiguë, la durée des phénomènes morbides très variable. Ils peuvent régresser ou disparaître en quelques semaines ou quelques mois, ou affecter une allure plus trainante.

Les formes les plus extensives et les plus diffuses ne sont pas celles qui guérissent le plus lentement. L'extension et la profondeur de l'atteinte ne vont pas forcément de pair.

Les recrudescences au cours de la période aiguë sont annoncées par la reprise des signes subjectifs et de la fièvre ; et bientôt les phénomènes déjà existants s'aggravent, ou bien il se produit une nouvelle localisation. Le gros danger de ces poussées évolutives réside dans la possibilité d'apparition de troubles bulbaires (obs. 12).

Malgré la sévérité apparente du tableau clinique, la guérison est souvent complète ; même dans les localisations bulbaires, l'intégrité de la respiration, la tachycardie discrète, l'absence de troubles cardiaques permettent d'espérer une évolution favorable sous l'influence d'une thérapeutique anti-infectieuse méthodique et persévérante, alors même que la guérison clinique semble obtenue.

Dans d'autres cas, les troubles ne s'amendent qu'après une phase plus ou moins longue de régression ou de stabilisation, permettant cependant au malade une vie sensiblement normale.

La mort est rare, elle s'explique par la broncho-pneumonie (obs. 8) ou l'atteinte des centres bulbaires (obs. 12).

Le pronostic immédiat est donc particulièrement favorable, mais le pronostic lointain peut être assombri par des rechutes

éloignées qui militent en faveur de l'hypothèse de la persistance du virus à l'état latent dans la substance nerveuse.

Il est d'ailleurs difficile de s'en faire une idée nette car les observations sont publiées sans recul suffisant et les malades sont souvent perdus de vue.

Dans l'ensemble, l'évolution des névraxites à virus est surprenante : l'apparition très bénigne de l'affection ménage plus d'une fois de cruelles surprises, et inversement, à un tableau clinique très dramatique succèdent vite l'apaisement et la guérison.

4. — FORMES CLINIQUES TOPOGRAPHIQUES.

FORMES HAUTES OU DE L'AXE CEREBRAL ENCEPHALE - MESENCEPHALE - PROTUBERANCE BULBE

a) CARACTERES GENERAUX

Leur début paraît plus souvent que pour les localisations étudiées ultérieurement, consécutif à une angine rouge (en l'absence contrôlée de toute diphtérie). Nous l'avons nous même rencontrée dans plusieurs cas (obs. 2, 15 et 16). Il se perd la plupart du temps au milieu d'un ensemble de signes infectieux banaux, parmi lesquels il faut isoler la céphalée (obs. 6, 7 et 8) et la fièvre, avec (obs. 2) ou sans réaction méningée. L'évolution serait alors plus traînante. Les névraxites peuvent enfin s'installer de façon primitive et absolument apyrétique, se manifestant d'emblée par des phénomènes moteurs (obs. 5, 7, 8, 9 et 10) ou des troubles sensitifs algiques.

Peu de nerfs sont touchés au début, mais le syndrome va s'enrichissant par vagues successives qui s'échelonnent sur plusieurs semaines. Les *paralysies* s'effaceront par la suite soit simultanément soit dans l'ordre de leur apparition. Cette migration est très caractéristique. Tous les nerfs peuvent être

touchés, avec une nette prédilection du virus pour les *oculogyres* et le *facial* ; les paralysies du 6 et du 7 sont les plus habituelles (obs. 1, 4 et 5) la lésion est très variable, souvent bilatérale, sans symétrie obligatoire d'ailleurs, ou strictement unilatérale. Bien que ces régions soient assez pauvres en noyaux sensitifs, une mention spéciale doit être faite aux troubles qui siègent dans le territoire du trijumeau, vives *algies faciales*, aux troubles vertigineux labyrinthiques.

Les *troubles trophiques* ont aussi leur importance, ils intéressent surtout la langue.

Les *troubles sympathiques* ne sont pas négligeables, la face étant une zone particulièrement riche en terminaison sympathiques, est par suite le point d'origine de *causalgies* très graves.

La *note mentale* est primordiale et nous avons précédemment étudié le retentissement de telles infections sur le psychisme. Quant au L. C. R. il présente les réactions déjà citées.

De sorte que le diagnostic de ces polioencéphalites ne laisse pas d'être délicat.

b) DIAGNOSTIC

Éliminons rapidement l'*adiphtérie* à laquelle on a pu penser en présence d'une paralysie du voile et du pharynx, avec d'autant plus de raison que la précession d'une angine a été très souvent notée. Les lésions du facial, même bilatérales, celles des muscles oculaires extrinsèques sont toujours secondaires à celles du voile et de l'accommodation, sauf en cas de coryza où la paralysie faciale pourrait être primitive aux deux atteintes précédentes. Il s'agirait d'une lésion isolée du noyau, à l'exclusion du neurone périphérique (obs. 6). Il importe donc de ne négliger ni les ensemencements, ni le Shick.

Le *zona* est susceptible de déterminer des paralysies des nerfs crâniens, surtout du 7 ; il ne saurait guère être invoqué que pour des groupements paralytiques isolés et uni-latéraux ; les nerfs ponto-bulbo-pédonculaires y sont progressivement atteints après une brève phase infectieuse ; on y observe comme dans nos cas des périodes de stabilisation et de régression. La découverte de lésions cutanées du pavillon fixe le diagnostic ; les cicatrices et les douleurs ont un intérêt rétrospectif.

Ne citons qu'en passant la *typhoïde* à signes bulbaires, la *grippe* et la *scarlatine* ataxo-adyamiques.

La Poliomyélite dans ses formes hautes bulbo-protubérantielles primitives, d'ailleurs rares, peut être envisagée.

On a signalé l'atteinte isolée de plusieurs nerfs crâniens. Le III et surtout le VI, le V, le VII, les IX, XI et XII ; leur forme habituelle procède des caractères généraux de l'affection ; tous les mouvements sont récupérés simultanément par tous les muscles ; la mort est fréquente. L'épreuve thérapeutique par le sérum PETIT peut orienter le diagnostic, et même en cas de doute, la sérothérapie n'est jamais contre indiquée. La névrite à une évolution très différente. La R. D. y manque toujours.

La *sclérose latérale amyotrophique* bulbaire pourrait être retenue dans certains cas si l'on ne savait que dans la maladie de CHARCOT, l'insidiosité de l'atteinte nerveuse est la règle.

Les *syndromes vasculaires* ont au contraire une évolution brutale, ils restent cantonnés à un territoire bien déterminé, les lésions réalisent toujours le même tableau et ont en général une topographie alterne.

La *méningite syphilitique basilaire* entraîne des paralysies bi-latérales qui suivent un cours plus régulier et plus lent. La sérologie et l'étude du L. C. R. entraînent le diagnostic.

Une *néo-formation* progresse sans rémission. L'unilatéra-

lité de paralysies bien déterminées militerait en sa faveur. Mais l'intégrité du squelette, de la région vélo-pharyngée, de l'absence de toute adénopathie cervicale l'infirmes.

La sclérose en plaques peut être incriminée dans le cas où sa symptomatologie aiguë est purement encéphalique ou mésocéphalique.

Nous verrons ultérieurement les similitudes qu'elle peut présenter avec les névrites à virus, de même que les rapports de celle-ci avec l'Encéphalite de CRUCHET-VON ECONOMO.

Notons seulement au passage que certains auteurs les groupent dans le même cadre, tandis que d'autres ne veulent voir en leur caractère infectieux neurotrope, qu'un simple lien de parenté.

II. — LES FORMES MYELITIQUES

a) CARACTERES GENERAUX.

Elles se caractérisent par l'intensité du déficit sensitivo-moteur et sphinctérien, par suite d'une lésion centrale très inhibante. L'inflammation pharyngée est beaucoup plus rare que dans le cas des névrites.

La phase prodromique est riche en troubles sensitifs ; les paresthésies, les douleurs très aiguës se cantonnent aux membres, avec extension possible au tronc.

La lourdeur, la fatigabilité, le dérobement brutal et passager annoncent la période d'état où se marque une nette dissociation entre les signes neurologiques et les signes infectieux. On y observe tous les intermédiaires entre la myélite flasque transverse (avec anesthésies globales, troubles sphinctériens intenses, escarres précoces) et une spasticité primitive subaiguë (avec exagération des réflexes, clonus du pied et de la rotule, où la marche reste souvent possible) ou secondaire à la forme flasque et marquant un pas vers la guérison.

Les M. S. sont moins touchés ; les paralysies y affectent une allure incomplète, fugace ; elles rétrocedent rapidement. Les troubles de la sensibilité sont constants et intéressent tous les

modos ; ils ont le type déficitaire, varient de l'anesthésie absolue à la simple hypoesthésie et sont moins nets dans les formes primitivement spastiques. La pression des nerfs et des masses musculaires est indolore. L'incoordination s'explique par une prédominance des lésions sur les cordons postérieurs et cérébelleux.

Les *réflexes tendineux* sont modifiés suivant la forme de la paraplégie. Les *cutanés* sont toujours abolis ou diminués. Le cutané-plantaire est absent dans les formes suraiguës, fréquent dans les subaiguës.

Les *centres sympathiques médullaires* sont intéressés par la diffusion du processus.

Les *troubles sphinctériens* sont la règle, la rétention le plus souvent observée, suivie ou précédée d'incontinence.

Les *troubles trophiques* sont marqués, mais les atrophies rares, et si elles s'observent, systématiques, bilatérales et régressives.

Les *réactions électriques* ne sont pas modifiées ; on n'observe jamais la R. D.

Le L. C. R. est, comme dans tous les cas où un virus neurotrope est en cause, légèrement albumineux et lymphocytaire.

La guérison sans séquelles est le mode le plus habituel de terminaison, mais non constant ; il peut persister un BABINSKI, de réflexie cutanée, le clonus du pied ou de la rotule, la parésie de certains groupes musculaires, tandis que les troubles sensitifs et sphinctériens disparaissent toujours.

b) DIAGNOSTIC

L'absence ou la bénignité de signes généraux, de réaction méningée clinique et souvent humorale, des atrophies, permettent de distinguer ces myélites de celles de la *maladie de Heine-Medin* où la paraplégie est nettement médullaire, hypo-

tonique, aréflexique et précocément amyotrophique.

La Myélite de la *sclérose en plaques* diffère beaucoup de celle que nous étudions, avec ses signes encéphaliques nombreux, ses atteintes des nerfs crâniens apparaissant surtout à la fin de la période d'état. Elle est plus intéressante si elle se rencontre au début de l'affection (début paraplégique aigu de PRRES) où elle s'installe très rapidement, se montre complète, s'accompagne de gros troubles sphinctériens et sensitifs. Les nerfs crâniens et les facultés psychiques restent presque toujours indemnes.

Les phénomènes généraux et méningés en sont absents.

L'épisode régresse en quelques semaines et seule persistera une importante atteinte pyramidale, quelques troubles méningés et sphinctériens. Nous réservons pour une étude plus générale les principaux éléments du diagnostic différentiel.

Nous verrons ultérieurement si les myélites des maladies à virus doivent être différenciées de celles de l'*encéphalite épidémique* dont le début est également aigu et qui, à la phase d'état, s'accompagnent de symptômes mésencéphaliques : hypertension et tremblements ; hypersomnie et diplopie ; mouvements involontaires, algies et myoclonies.

L'atteinte médullaire y est très extensive, elle guérit complètement, mais les cas authentiques en sont très rares, et l'on a peut-être attribué sans raison à la névraxite bien des myélites aiguës qui en sont très distinctes.

On a trop étendu aussi le domaine de la *syphilis médullaire* dans sa forme spasmodique d'ERB, où l'on observe surtout la claudication intermittente, ou dans sa forme disséminée que vient compliquer un syndrome cérébelleux avec nystagmus et qui est d'un diagnostic beaucoup moins aisé.

Mais on trouve des signes associés de syphilis: l'aortite, des lésions cutanéomuqueuses, un signe d'ARGYLL-ROBERTSON par exemple. L'éclaircissement se fait par la positivité du B. W.

dans le sang, et le syndrome liquidien de la syphilis savoir : Albuminose, lymphocytose nette, B. W. positif et Benjoin colloïdal caractéristique. Il n'est jusqu'à l'épreuve thérapeutique, à laquelle on doit toujours soumettre le malade, qui ne soit d'un précieux secours.

III. — FORMES PERIPHERIQUES

a) CARACTERES GENERAUX DES NEURONITES A VIRUS

Elles s'annoncent très rarement par une angine, le début de l'affection est caractérisé par des troubles importants de la sensibilité : fourmillements des extrémités, douleurs cervicales et rachidiennes sont parmi les plus bénins ; celles-ci disparaissent souvent à la période d'état où tout le neurone périphérique, sensitif et moteur, est lésé.

Les paralysies, dont on observe tous les degrés, sont très extensives et accusées ; elles peuvent se limiter aux M. L. et même aux seuls muscles de leurs extrémités, ou bien irradier au tronc et aux M. S. Elles frappent parfois les nerfs crâniens et tout particulièrement le facial, uni ou bilatéralement (obs. 12) ; cette atteinte peut précéder toute paralysie ou lui faire suite à une semaine de distance (TAYLOR et MAC DONALD).

L'examen objectif montre de l'hyperesthésie, une diminution de la sensibilité superficielle dans des territoires superposables à ceux que frappent les paralysies musculaires ; elle est plus accentuée à l'extrémité des membres. Deux signes fondamentaux montrent bien l'atteinte des troncs périphériques : la douleur à la pression des masses musculaires (12-15) à la pression et à l'étirement des troncs nerveux.

Les réflexes tendineux sont abolis ou diminués sur un territoire qui déborde souvent largement celui des paralysies. On n'observe jamais le signe de BABINSKI.

Les muscles paralysés présentent de l'hypo-excitabilité faradique et galvanique. La R. D. peut exister, toujours légère et incomplète, au niveau d'un groupe musculaire limité, alors que ses voisins, également paralysés, réagissent normalement.

L'*amyotrophie* est, soit absente, soit modérée et transitoire sauf dans la forme pseudo-myopathique où son évolution fut, dans un de nos cas, très favorable. (Observation 15).

Les *sphincters* sont parfois atteints de rétention. Des signes sympathiques accompagnent la neuronite.

Les *symptômes généraux* sont, dans la majorité des cas, très atténués sinon absents ; la température, qui a pu subir une ascension à la phase initiale, a tendance à reprendre son chiffre normal à la période d'état. Elle peut subir une nouvelle élévation et préluder à un syndrome de LADRY mortel. (Observation 12).

Il est à noter que le malade se trouve souvent plus fatigué à la fin de l'après-midi par recrudescence des troubles sympathiques qui affectent une allure rythmique.

La P. L. donne un *liquide* clair, non ou faiblement hyper-tendu dont l'analyse indique une dissociation albumino-cytologique au profit de l'albumine et, dans bien des cas, une absence de réaction méningée.

L'évolution se prolonge souvent, s'étalant sur dix-huit à vingt mois, au cours desquels on assiste à la régression progressive des paralysies et des amyotrophies.

Trait d'une grande importance, on n'observe jamais de ré-tractations tendineuses comme séquelle des polynévrites toxico-infectieuses.

La mort est très rare au cours des neuronites, elle peut toutefois être consécutive à un syndrome bulbaire secondaire. (Observation 12).

La forme décrite par GUILLAIN BARRE est la plus commu-

nément observée. Nous en avons rapproché la plupart de nos cas. La paralysie flasque sensitivo-motrice radiculo-névritique y passe au premier plan, atteignant plus les extrémités que les racines ; les réactions générales et méningées sont très faibles, les nerfs crâniens restent habituellement indemnes.

Dans d'autres types, les nerfs crâniens, le bulbe, sont atteints par le processus infectieux et l'on peut observer des signes mésencéphaliques ; le facial, le VI, le III sont alors particulièrement intéressés. Ces formes guérissent d'ailleurs aussi bien que les périphériques pures.

Malgré leur rareté, il faut signaler des cas où, secondairement à une cellulo-névrite, se dessine l'atteinte des cordons médullaires, traduite par des signes de spasticité. (Observation 14).

D'autres types cliniques permettent de poser le problème d'une *forme neuro-musculaire* des maladies nerveuses à virus. Les troubles se déclarent ici brusquement, après un épisode infectieux banal. Puis la cellulo-névrite frappé électivement les muscles des ceintures scapulaire et pelvienne, parfois du tronc, de l'abdomen et du cou. Il est rare que les extrémités soient intéressées et ce sont, en conséquence, les mouvements du tronc dans le décubitus dorsal ou ceux du redressement, qui sont les plus difficiles.

L'atrophie y reste discrète.

On n'observe aucun trouble objectif de la sensibilité.

La rapidité de la progression contraste avec la lenteur de la régression qui se fait habituellement en neuf ou dix mois (Observation 15) exigeant parfois dix-huit mois jusqu'à la complète disparition des symptômes.

Il s'agit de myopathies curables, sur lesquelles ALAJOUANINE a le premier attiré l'attention, qui semblent évoluer primitivement comme de vraies myopathies progressives, redouta-

bles et dont le différencient, ensuite leur évolution, l'absence de tout caractère familial ou héréditaire et de la réaction myotonique dont BOURGUIGNON fait un caractère essentiel et presque constant des réactions électriques myopathiques ; tous caractères qui sont autant de précieux éléments de diagnostic entre les deux affections.

b) *DIAGNOSTIC*

Des signes généraux nets peuvent faire songer à la *poliomyélite*, où ils sont en général beaucoup plus brutaux et intenses. Les paralysies se montrent d'emblée plus totales et plus graves, topographiquement médullaires, cliniquement hypotoniques et aréflexiques, précocement amyotrophiques. La réaction méningée clinique et humorale y est toujours beaucoup plus manifeste.

La *sclérose en plaques aiguë* ne saurait être confondue avec ces neuronites. (Observation 16).

Les cas que nous avons observés se différencient également des formes basses classiques de l'*encéphalite aiguë épidémique* pour l'affirmation desquelles les auteurs exigent quelques signes fondamentaux de cette affection : fièvre, hypersomnie, ophtalmoplégie, qui sont si atténués que bien peu utilisables.

Des lésions médullaires concomitantes, mêmes discrètes, celles des nerfs crâniens auraient peut-être une plus grande valeur.

Le syndrome méningo-myélo-radiculo-névritique est souvent réalisé par la *mélitococcie*, il intéresse surtout les M. I. Il s'agit de méningo-neuronites bien spécifiques des brucelloses ; si elles surviennent au début de la maladie, ce qui est très rare, leur diagnostic étiologique est difficile. Il faut y songer systématiquement et faire pratiquer les épreuves de

laboratoire, précieuses surtout à partir du quinzième jour de la maladie: (Observation 14).

Les poussées radiculaire aiguës de la tuberculose, avec lymphocytose et fébricule qui précèdent souvent un POTT déclaré, se complètent par une atteinte tronculaire périphérique à type sciatalgique. La radiographie ne met pas toujours en évidence une lésion osseuse précise, tant s'en faut, mais l'étude minutieuse des antécédents est fondamentale : elle montre le caractère sub-aigu et progressif des troubles généraux et neurologiques.

Il faut, lorsque les phénomènes douloureux persistent, en l'absence de tout syndrome infectieux, songer à une *compression des racines* par les agents habituels (tuberculose, cancer, tumeurs extradurales, arachnoidite) mais les signes n'y sont pas aussi brutaux que dans les radiculites infectieuses primitives et ne tournent pas court. L'anamnèse, les explorations rachidiennes manométriques répétées seront d'un précieux appoint.

Les *polynévrites banales* causées par la diphtérie, par exemple, sont précédées d'une angine ; lesensemencements sont positifs.

L'alcoolisme est surtout générateur de troubles sensitifs subjectifs distaux ; il retentit parfois, mais rarement, sur les nerfs crâniens et les sphincters et l'évolution est alors rapidement mortelle.

ESSAI DE PATHOGENIE

A quelles déductions pathogéniques cette étude nous conduit-elle, sinon à reconnaître qu'en l'absence de tout critère humoral et expérimental, le dénombrement et le classement de ces multiples formes de façon catégorique est impossible ?

Nous croyons du moins pouvoir affirmer la nature infectieuse des faits, nous basant dans cette assertion sur les données cliniques et évolutives : une lésion non inflammatoire du système nerveux ne se restaure qu'avec une extrême lenteur et, dans le cas présent, la cédation rapide plaide en faveur d'un processus infectieux que confirme le microscopé, montrant des lésions superficielles, irritatives, diffuses, faites de manchons lymphocytaires péri-vasculaires sans polynucléaires, peu destructives qui respectent les éléments nobles et se bornent à une désintégration myélinique longtemps susceptible de réparation.

La nature infectieuse des faits étant admise, quel agent faut-il mettre en cause ? Il s'agit sans doute de germes filtrables à affinités neurotropes, mais il est difficile d'accuser un virus plutôt qu'un autre : c'est, en effet, la topographie des lésions qui détermine les réactions cliniques, plutôt que la nature du virus lui-même. Ainsi, le syndrome oculo-léthargique, la somnolence, l'asthénie, se rencontrent dans plusieurs affections nerveuses pourvu qu'elles intéressent les centres mésentéphaliques. On ne saurait donc cliniquement parler de signes pathogémoniques de telle ou telle maladie.

Mais on est en droit d'admettre qu'un nombre restreint de virus sont susceptibles de types morbides de ce genre, quelle que soit leur multiplicité ; les tendances des neurologues sont, à cet égard, très divergentes. Pour les uns, les affections qui nous intéressent doivent rentrer dans le cadre des grandes maladies à virus du système nerveux, telles que la maladie de HEINE MEDIN, la névraxite épidémique, la sclérose en plaques. Pour les autres, il s'agit d'affections autonomes dont on se demande s'il faut rendre responsable un virus unique ou une infinité de germes.

L'intervention du virus de la maladie de HEINE MEDIN nous paraît bien improbable et l'aspect clinique s'inscrit en faux contre une telle hypothèse mais seule l'épreuve des immunisines nous fixerait certainement.

C'est surtout à la névraxite épidémique que l'on est tenté de rattacher ces affections et leur polymorphisme justifierait à lui seul la légitimité de cette tendance. Le point de départ pharyngé, le caractère dissocié et parcellaire des lésions, leur généralisation à tout le système nerveux ne permettent, à première vue, que d'abonder dans ce sens, car l'encéphalite, de même que les névraxites à virus, frappa pendant la grande épidémie et les années qui la suivirent aussi bien l'axe cérébral que la moelle et le neurone périphérique. Les fluctuations des atteintes sans grande température, leur caractère régressif vers une guérison totale ou des séquelles minimales sont communes aux deux affections. Dans l'une comme dans l'autre, la réaction liquidienne est nulle ou très légère.

Seul, le taux de la glycorrachie y est sujet à quelques écarts, subissant une hausse modérée dans l'encéphalite, mais de façon si inconstante qu'on ne peut en faire une règle absolue, tandis qu'il reste à son chiffre normal dans les névraxites à virus, encore qu'une hyper-glycorrachie ait pu y être observée par divers auteurs.

La valeur des caractères anatomiques n'est pas négligeable, quoique les lésions qui ont pu commander tel ou tel trouble morbide soient susceptibles de modifications chez un sujet donné, suivant le développement évolutif de la maladie. Leurs types fondamentaux sont réduits, l'aspect des lésions nouvelles et même anciennes, remaniées par un épisode évolutif inter-curent ou par un facteur surajouté d'infection seconde, varient suivant l'acuité du processus.

Quoiqu'il en soit, les arguments anatomiques, dont on ne peut que déplorer le peu de volume en raison de la rareté des cas ayant évolué vers la mort, n'infirmant pas l'hypothèse dont nous essayons d'estimer la valeur.

Il s'agit, tant dans les cas de « névraxites à virus » que dans ceux d'encéphalite léthargique, de processus polio-encéphaliques : la substance grise est, en effet, électivement atteinte, les formes bilatérales sont la majorité, les localisations unilatérales, exceptionnelles. Il est même surprenant qu'une maladie infectieuse puisse se cantonner si étroitement à une moitié droite ou gauche tout en s'étendant à une hauteur qui va des hémisphères cérébraux au neurone périphérique, soit simultanément, soit par périodes successives.

S'il y a atteinte des fibres longues, les noyaux gris centraux du tronc cérébral se trouvent, eux aussi, lésés, en même temps qu'on observe des signes témoignant de l'extension infectieuse aux fibres cordonales. L'atteinte présente dans les deux éventualités les mêmes caractères de superficialité et de curabilité : « le virus lèche et ne mord pas », comme en témoigne la rapide disparition des désordres paralytiques. Certains caractères symptomatiques rendent une autre école neurologique hostile à la fusion de l'encéphalite épidémique et des formes que nous continuerons prudemment à dénommer « névraxites à virus ».

Les arguments invoqués dans ce sens consistent en la rareté relative des signes pyramidaux, Babinski en particulier, relevés dans la maladie de CRUCHET et en leur durée beaucoup plus éphémère ; mais c'est à la triade classique que composent, fièvre, troubles du sommeil et parésies oculaires, ultérieurement confirmée par l'évolution vers le syndrome figé, qu'on accorde une importance capitale.

Nous avons pu observer de tels symptômes chez plusieurs de nos malades mais, de fait, ils se sont montrés inconstants et nous n'avons, pour notre part, jamais assisté à l'installation du syndrome Parkinsonien, véritable signature clinique de la maladie de CRUCHET, alors que le pourcentage des formes chroniques succédant aux formes aiguës de l'encéphalite est élevé dans les différentes statistiques où elle a pu être catégoriquement affirmée.

Le problème d'une assimilation avec la sclérose en plaques est peut-être encore plus délicat en raison des discussions encore pendantes sur la nature exacte de celle-ci. Ses formes aiguës atypiques constituent, en effet, un trait d'union entre sa symptomatologie classique et les affections qui font l'objet de ce travail. Elle débute alors comme une polio-encéphalomyélite aiguë pure. Les signes de la période d'état ne permettent aucune démarcation nette d'avec les névraxites disséminées, d'autant que les poussées aiguës fébriles terminales présentent une grande ressemblance avec celles des névraxites à virus.

Leur évolution par poussées les rapproche encore et la curabilité des dernières ne peut constituer un critère absolu de leur divergence, car dans la sclérose classique, les accidents prodromiques et transitoires (troubles oculaires, petites parésies) peuvent devancer de plusieurs années une poussée décisive qui complètera le tableau classique.

Nous savons, d'autre part, que les lésions histologiques observées au cours de la sclérose en plaques sont superficielles ; la neuronophagie en est exclue et, seule se rencontre une démyélinisation réversible, signalée aussi comme un caractère essentiel des affections à virus indéterminé.

Contre leur identification à la sclérose en plaques, on peut toutefois arguer que, malgré les irrégularités des poussées évolutives et la longueur des intervalles de santé apparente à la phase initiale de cette maladie, le nombre des scléroses à début atypique serait étrangement élevé. La symptomatologie de la période d'état y est plus nettement dominée que dans nos observations par un syndrome cérébello-pyramidal.

La névrite rétro-bulbaire y est fréquente alors que le nerf optique est toujours respecté par les névrites à virus. Le signe de Rossolimo dans la sclérose en plaques a été remis en honneur par L. RIMBAUD, qui en considère la précocité comme pathognomonique. Nous avons vu que les facultés psychiques, à quelques très rares exceptions près, sont généralement beaucoup moins troublées qu'au cours des névrites. Le Benjoin colloïdal serait peut-être susceptible de départager les deux affections par la déviation de sa précipitation vers la droite, tandis que dans les maladies à virus elle se montre plutôt médiane.

Somme toute, il n'est pas permis de distinguer catégoriquement les deux affections et le problème est d'autant plus compliqué que, pour BÉRIEL ET DEVIC, « les syndromes de sclérose en plaques seraient à l'encéphalite épidémique dans ses formes basses, ce que sont les syndromes Parkinsoniens à sa forme haute ».

A l'appui de cette thèse, on peut citer la coexistence chez un malade d'un syndrome de sclérose en plaques (spasmodicité, hyperréflexie tendineuse, aréflexie cutanée abdominale

et petits signes cérébelleux), d'un syndrome Parkinsonien, (aspect figé, marche soudée) et de signes qu'il est convenu de rattacher à l'encéphalite, en particulier la somnolence.

L'évolution par poussées successives rapproche évidemment les trois maladies. A une encéphalo-myéélite aiguë typique d'allure et il n'est pas rare de voir succéder une sclérose en plaques. Faut-il enfin donner une valeur certaine ou celle d'une simple coïncidence à une observation de CLOVIS VINCENT qui assista successivement chez une jeune fille à une encéphalite épidémique typique, l'hiver 1923-1924, ayant guéri en trois mois ; chez sa sœur à un tableau complet de sclérose en plaques et chez la mère à une paralysie du jambier antérieur et des extenseurs, sans aucun autre signe objectif.

A l'opposé des auteurs qui groupent dans la même famille les trois affections citées et qui font surtout partie de l'Ecole Lyonnaise, certains neurologues, en raison des divergences que nous venons d'envisager entre les névraxites dites à virus, l'encéphalite épidémique et la sclérose en plaques, multiplient les cadres nosologiques, attribuant les premières à des virus bien distincts, quoique proches parents, de ceux qui engendrent les deux dernières.

Dans cette hypothèse, un seul virus pourrait-il occasionner tantôt des lésions polio-encéphalitiques pures, tantôt celles des cordons blancs, tantôt celles des substances grise et blanche simultanément ? même pour une de ces formes, la responsabilité d'un unique agent pathogène est-elle vraisemblable ?

Pour GARCIN, les polio-encéphalites se ressemblent de façon si impressionnante qu'il se sent obligé de faire de syndromes si divers en apparence, une maladie autonome toujours réalisée par le même virus.

Mais l'opinion générale est plutôt en faveur de la plura-

lité du virus : « alors que nous observons une diversité infinie d'atteintes imputables à un virus unique bien déterminé (tel celui de la maladie de HEINE MEDIN) il serait très audacieux d'admettre que ces diversités ne se retrouvent pas lorsque la nature même du virus nous échappe ».

« Comme le montrent, dit LEVADITI, les différences profondes entre l'encéphalite épidémique de Saint-Louis, Kansas-City, Paris (Illinois), la maladie de Von Economo et l'encéphalopathie observée récemment, des ultra-virus de nature très dissimblable, quoique appartenant à la même famille, peuvent provoquer des névraxites épidémiques que la clinique est en mesure de dissocier ». Et nous sommes donc amenés à admettre qu'il n'y a pas une, mais de multiples maladies du système nerveux à virus encore inconnu.

Les données de l'histologie pathologique sont en parfait accord avec la clinique en ce qui concerne la pluralité des virus qu'elle classe selon leur affinité pour la substance grise ou blanche, sans toutefois assigner des limites précises à leurs localisations et nous avons en effet observé simultanément des leuco- et des polionévraxites. La substance grise est plus particulièrement altérée par l'encéphalite épidémique, l'Herpes, le Zona, la Poliomyélite, tandis que la blanche réagit surtout dans la sclérose en plaques, les encéphalomyélites indéterminées, les encéphalites infectieuses et post-vaccinales. A un degré de plus, il est même permis de sub-diviser les virus leuco-névraxitogènes en virus microgliophiles (tels ceux de l'Herpes, des névraxites post-vaccinales) et en virus oligodendrogliphiles qui sont ceux de la sclérose en plaques et des scléroses aiguës disséminées par exemple. Mais là se bornent actuellement le nombre des arguments que le microscope apporte à la discussion ayant trait à la nosographie des maladies nerveuses infectieuses.

Un fait négatif domine donc le problème : une classification étiologique est encore impossible parce que la bactériologie et la pathogénie des états infectieux envisagés sont tout à fait mystérieuses ou trop imprécises. Il faut donc savoir se défendre de conceptions à la fois trop étroites et trop larges, puisque manquent les certitudes anatomiques et humorales. L'histoire de l'encéphalite épidémique est typique à ce sujet : simple poliomyélocéphalite avec somnolence à l'origine, son domaine fut de plus en plus étendu.

Nous devons modestement nous borner à conclure que l'intervention de virus neurotropes indéterminés et multiples est vraisemblable. C'est à l'expérimentation sur l'animal, aux essais de transmission en série, d'immunités croisées qu'il faut demander des certitudes. Les progrès sont malheureusement lents, par suite des difficultés presque invincibles que présentent les techniques expérimentales, mais, comme le dit Charles NICOLLE : « Trouvons plutôt admirable que la science des symptômes puisse pousser aussi loin sa précision ».

CONCLUSIONS

Débutant par une angine latente ou décelée, s'installent chez un sujet d'âge moyen, dans les antécédents duquel il n'est pas exceptionnel de relever un paludisme et des maladies infectieuses générales ou neurotropes, des prodromes infectieux banaux. Puis surviennent par vagues successives des atteintes polymorphes, parcellaires et dissociées de toutes les fonctions du système nerveux (motricité, sensibilité, réflexivité, S. N. sympathique, psychisme) auxquelles réagit faiblement le L. C. R., généralement dans le sens d'une dissociation albumino-cytologique.

L'affection évolue par poussées que séparent des intervalles de pause variables, vers une guérison avec ou sans séquelles, qui peut n'être que momentanée par suite de la persistance possible du virus dans les centres nerveux, très rarement vers la mort, par atteinte bulbaire secondaire.

Elle présente assez de personnalité clinique pour que, malgré l'absence de diagnostic positif, on puisse la considérer comme une maladie autonome dont de multiples virus peuvent être auteurs et la différencier de ses proches parentes : la névraxite épidémique et la sclérose en plaques, sans toutefois les séparer absolument, lui opposant puisqu'il ne peut exister aucun traitement spécifique d'une maladie dont on ignore la nature intime une médication anti-infectieuse générale.

Chimique : salicylate de soude, hexaméthylène tétraminée, dérivés de l'iode et du soufre.

Chimique : Salicylate de soude,
Hexaméthylène tétraminée,
Dérivés de l'iode et du soufre.

Biologique : Vaccins neurotropes (staprolysat),
Vitamines (bévitine),
Pénicilline ?
Pyréthothérapie.

Physique : Diathermie,
Radiothérapie.

Mécanique si une rééducation s'avère utile.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD : Diversité de l'encéphalite léthargique (*Bull. Acad. Méd.*, fév. 1920).
- ALAJOUANINE, MOLLARET, GOPCEVITCH : Syndromes évolutifs bulbo-mésencéphaliques avec dissociation albumino-cytologique. Guérison par radiothérapie (*Rev. Neur.* 1930 P. 213).
- ALAJOUANINE-MAURIC : Sur quelques infections du nevraxe, intéressant avec prédilection le S. N. périphérique (*Bull. Méd.* 1928).
- ALAJOUANINE, THOMAS, GOPCEVITCH : Polynévrite pseudo-myopathique (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris* Janvier 1929).
- ALBERTIN : Formes périphériques de l'encéphalite épidémique (*Th. Lyon*, 1925).
- ALLIEZ : Manifestations psychiques au cours des encéphalites (*Conf. des Chefs de clinique de Marseille*).
- AZOULAY : Formes bulbo-myélitiques dans l'encéphalite (*Th. Alger* 1920).
- BARBIER et CHAPUIS : Deux cas de polioencéphalite subaiguë (*Lyon Méd.* 1933, p. 769).
- BARRE, DRAGANESCO, LIEOU : Nystagmus gyrotoire. Myoclonies rythmiques, vélopharyngées et diaphragmatiques. Parésie faciale g. (*Soc. Oto-neuro opt. de Strasbourg*, 26 Octobre 1926).
- BAUDET : Contribution à l'étude du diagnostic différentiel entre l'encéphalite épidémique et certaines formes de sclérose en plaques (*Th. Paris* 1928).
- BENARD : Polymorphisme de l'encéphalite épidémique (*J. Méd. Fr.* 1920).
- BERIEL : La méningo-encéphalite épidémique. Les formes basses de la maladie.
- BERIEL et DEVIC : Encéphalite épidémique et étiologie des scléroses en plaques (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 22 Juin 1926).
- BURROWS : Névrite des nerfs crâniens dans l'encéphalite épidémique. Diagnostic entre cette maladie et la poliomyélite antérieure aiguë (*Archives Of. internal Médecine*, 15 Octobre 1920).

- CHAIN : Poliomyélite infectieuse aiguë et formes anormales de la névrauxite épidémique (*Th. Lyon* 1926-1927).
- CHAVANY : Infections neurotropes avec atteinte prédominante du neurone périphérique (*Rev. Méd.* 1933).
- CHAVANY et THIEBAUT : Sur les névrauxites de nature indéterminée (*Rev. Neuro.*, Mai 1932).
- CHAVANY, Michel FELD : Le syndrome neuro-œdémateux de l'adulte (*Paris Méd.*, 9 Janvier 1943).
- COPPERIE : Les formes bulbaires de l'encéphalite épidémique (*Th. Bordeaux*, 1922-1923).
- COSTEDOAT : Accidents mortels par vaccination (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1947).
- CRUCHET : L'encéphalite épidémique Doin 1928.
- CRUCHET-MOUTIER : Encéphalo-myélite diffuse et encéphalite léthargique (*Paris Méd.*, 17 Juin 1919).
- DECHAUME : Diagnostic de l'encéphalite épidémique (*J. Méd. Lyon*, Mars 1927).
- DEVIC, JEUNE, VIGNEAU : Les syndromes du tronc cérébral à virus indéterminé (*J. Méd. Lyon*, 1941, p. 489).
- DEVIC, LORAS, JEUNE : Encéphalite aiguë à forme bulbo-protubérantielle (*Soc. Méd. Hôp.*, Lyon, 2 février 1937).
- FRANÇOIS, DAINVILLE : Début de la sclérose en plaques (*Th. Paris*, 1936).
- FRIBOURG, BLANC : Deux cas d'hémiplégies symptomatiques de l'encéphalite léthargique (*Conf. Méd.*, 8 Avril 1928).
- GARÇIN : Le syndrome paralytique unilatéral global des nerfs crâniens (*Th. Paris*, 1937).
- GIRAUD, BERT, MAS : Syndromes névrauxitiques polymorphes à virus neurotrope (*Gaz. Hôp.*, 1er Octobre 1943).
- GUILLAIN et MOLLARET : Deux cas de myoclonies synchrones rythmées vélo-oculo diaphragmatiques ; le problème anatomique et pathologique de ce syndrome (*Rev. Neur.*, 1931, II, p. 654).
- GUILLAIN-ALAJOUANINE : Somnolence dans la sclérose en plaques (*An. Méd.*, Juin 1928).
- GUITTMANN : Polynévrites à virus indéterminé (*Th. Paris* 1934).

- LAIGNEL-LAVASTINE et RAVIER : Déviation conjuguée de la tête et des yeux, hémiatrophie linguale, hyperidrose partielle de l'hémiface, instabilité de l'humeur (*Soc. Méd., Paris*, 11 Février 1927).
- LEPINE : Encéphalite et myélite frustes infectieuses (*Lyon Méd.*, 15 Mars 1920).
- LÉRI : Hémiatrophie faciale et paralysies multiples des nerfs crâniens (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, Décembre 1921).
- LEVADITI, LEPINE : Les ultravirus des maladies humaines.
- LEY, LUDO, VAN BOGAERT : Formes bases de l'encéphalite épidémique (*J. Neur. et Psych.*, Janvier 1928).
- MONIER, VINARD, BRUNEL : Polioencéphalo myélite subaiguë du tronc cérébral. Atteinte unilatérale des 10 paires crâniennes.
- DE MASSARY et WALSER : Encéphalite simulée par une tumeur cérébrale.
- DE MORSIER et GILBERT : Encéphalite bulbo-mésencéphalique. Action favorable à de la radiothérapie (*Revue oto-neuro-opht.*, XIV, n° 8, 36).
- MOURIQUAND, BERNHEIM : Formes hautes de la poliomyélite antérieure aiguë (*J. Méd. Lyon*, 1929).
- PASSOUANT et KREISBERGER : Polyradiculonévrite après vaccination antirabique (*Bul. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1946, N° 18 et 19).
- PEHU-DECHAUME : Maladies de Heine-Medin et de Von Economo (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, Novembre 1926).
- PICARD : A propos de quelques cas d'encéphalite léthargique (*Th. Paris*, 1920).
- RADOVICI : Paralysie faciale épidémique (*Pr. Méd.*, Avril 28).
- REBATTU, DEVIC : Manifestations vélopharyngo-laryngées de l'encéphalite épidémique (*Rev. Oto Neuro Ophth.*, 1931, p. 675).
- RIMBAUD : Neurotropisme des maladies infectieuses (*Pr. Méd.*, Mars 1936).
- RISER : Quelques infections primitives aiguës et subaiguës non suppurées du névraxe (*J. Méd. Fr.*, XXIV, n° 4).
- RISER et PLANQUES : Méningo-neuronites aiguës (*Rev. Neur.*, Juin 1933).
- ROGER et AYMES : Syndrome héli-myoclonique alterne, séquelle d'encéphalo-myélite épidémique (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, Mai 1920).

- ROGER, BREMOND, REBOUL : Poliôencéphalite subaiguë avec parésies dissociées des III, V, VI et IX^e paires.
- ROGER, MASQUIN, VAGUE : Polioencéphalite subaiguë (*Rev. Otol., 1937*).
- ROGER, REBOUL, LACHAUX : Polioencéphalite linguale légère et encéphalite (*Progrès médical*, 1926).
- ROGER, RAYBAUD : Formes hémiplogiques de l'encéphalite épidémique (*Rev. Méd.*, 1935).
- ROGER, SEDAN, PAILLAS : Syndrome paralytique des lévogyres du VI, VII^e gauches (début de sclérose en plaques (*Soc. Oto Neur. Ophl. du Sud-Est*, Février 1936).
- ROUDINESCO : Lésions encéphaliques dans la diphtérie (*Th. Paris*, 1933).
- SICARD : Encéphalite épidémique et para-encéphalite. Valeur diagnostique du Parkinsonisme encéphalitique.
- SICARD et PARAF : Encéphalite amyotrophique de type radiculaire ou périphérique (*Soc. Méd. Hôp.*, Novembre 1920).
- THOMAS : Paralysies multiples et symétriques des nerfs crâniens à évolutions successives associées à l'état parétique généralisé (*Rev. Oto-Neuro- Ophl.*, 1932).
- TINEL : Syndromes névropathiques des encéphalites (*Jour. Méd. Fr.*, 1924, XII 4).
- VIGNAL : Polynévrites et terrain (*Th. Paris* 1938, 291).
- VIGNEAU : Infection du tronc cérébral à virus indéterminé (*Th. Paris*, 1938).
- VINCENT : Méningites chroniques syphilitiques (*Th. Paris*, 1910).
- VINCENT : Fréquence des affections du système nerveux depuis la guerre. Rapports avec l'encéphalite (*Rev. Neur.*, 1925, II, 108).
- VON ECONOMO : Encéphalo-myélite diffuse de Cruchet et encéphalite léthargique (*Pr. Méd.*, Juin 1929).
- P. E. WEIL : Un cas atypique d'encéphalite léthargique (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, Février 1920).
- WIENER : Infections aiguës non suppurées du système nerveux.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admise dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue laira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

Contribution to the
Journal of the
Royal Society of
London

By the
Hon. the
Member for
the County of
London

1841

1841

1841

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la thèse ayant pour titre :
*Contribution à l'étude des affections
aiguës à virus neurotrope.*
par Marie-Claire CASTIN

Je pense que la Faculté
peut en permettre l'impression.
Montpellier, le 18 Juin 1947

Le Professeur,
JANBON

Vu :
Montpellier, le 18 Juin 1947
Le Doyen,
GIRAUD

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 20 Juin 1947
le Recteur,
SARRAILH

La Faculté de Médecine Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

